

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CLÍNICA ODONTOLÓGICA**

TATIANY BERTOLLO COZER RIBEIRO DA COSTA

**COMPARAÇÃO ENTRE OS EFEITOS CARDIOVASCULARES DA
ADRENALINA E FENILEFRINA ASSOCIADAS À LIDOCAÍNA E OS
EFEITOS DA FELIPRESSINA COM A PRILOCAÍNA DURANTE A
ANESTESIA INTRABUCAL EM PACIENTES ASA I.**

**VITÓRIA
2009**

TATIANY BERTOLLO COZER RIBEIRO DA COSTA

**COMPARAÇÃO ENTRE OS EFEITOS CARDIOVASCULARES DA
ADRENALINA E FENILEFRINA ASSOCIADAS À LIDOCAÍNA E OS
EFEITOS DA FELIPRESSINA COM A PRILOCAÍNA DURANTE A
ANESTESIA INTRABUCAL EM PACIENTES ASA I.**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Clínica Odontológica do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para obtenção do Grau de Mestre em Clínica Odontológica.

Orientador: Prof. Dr. Antônio de Melo Cabral

VITÓRIA
2009

Dados Internacionais de Catalogação-na-publicação (CIP)
(Biblioteca Central da Universidade Federal do Espírito Santo, ES, Brasil)

C837c Costa, Tatiany Bertollo Cozer Ribeiro da, 1980-
Comparação entre os efeitos cardiovasculares da adrenalina e fenilefrina associadas à lidocaína e os efeitos da felipressina com a prilocaína durante a anestesia intrabucal em pacientes ASA I / Tatiany Bertollo Cozer Ribeiro da Costa. – 2009.
77 p. : il.

Orientador: Antônio de Melo Cabral.

Co-Orientadora: Renata Pitella Cançado.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal do Espírito Santo, Centro de Ciências da Saúde.

1. Anestesia local. 2. Vasoconstritores. 3. Sistema cardiovascular. I. Cabral, Antônio de Melo. II. Cançado, Renata Pitella. III. Universidade Federal do Espírito Santo. Centro de Ciências da Saúde. IV. Título.

CDU: 616.314

TATIANY BERTOLLO COZER RIBEIRO DA COSTA

**COMPARAÇÃO ENTRE OS EFEITOS CARDIOVASCULARES DA
ADRENALINA E FENILEFRINA ASSOCIADAS À LIDOCAÍNA E OS
EFEITOS DA FELIPRESSINA COM A PRILOCAÍNA DURANTE A
ANESTESIA INTRABUCAL EM PACIENTES ASA I.**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Clínica Odontológica do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para obtenção do Grau de Mestre em Clínica Odontológica.

Aprovada em 03 de junho de 2009.

COMISSÃO EXAMINADORA

Prof. Dr. Antônio de Melo Cabral
Universidade Federal do Espírito Santo (Orientador)

Prof^a. Dr^a. Renata Pittella Cançado

Prof^a. Dr^a. Sandra Lúcia Ventorin von Zeidler

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus, por tudo...

Ao meu marido, Leonardo, companheiro constante na minha vida, por participar de cada momento dessa caminhada me incentivando e tornando tudo mais fácil. Pelo amor incondicional... muito obrigada!

Aos meus pais, mais que perfeitos, Anildo e Laudete, por terem me dado não apenas a vida, mas também todo o amor, carinho e dedicação de que alguém pode necessitar. Obrigada por serem tão especiais e maravilhosos.

Às minhas irmãs, Janayna, Viviany e Dayane, pela cumplicidade e amizade sempre sincera, pela presença marcante na minha vida. Amo vocês...

Aos meus cunhados, Marcos, Farney e Rodolfo, por completarem esta benção que chamamos de “família”.

Aos meus sobrinhos, Letícia e Caio, por tantas alegrias...

À Tia Barbarina, exemplo de vida para mim... Obrigada, por sempre estar rezando por nós e vibrando com as nossas conquistas.

À Rozi e Jesus, Bárbara e Juliana, pelo carinho e acolhimento. Vocês são muito importantes na minha vida!

Ao meu Professor orientador Prof. Antônio de Melo Cabral, pela admirável competência e sabedoria, pela grandeza dos ensinamentos, pela amizade e confiança a mim dedicados.

Ao Programa de Pós-Graduação em Clínica Odontológica do Centro Biomédico da Universidade Federal do Espírito Santo, em nome de sua coordenadora, Profa. Dra. Selva Maria Gonçalves Guerra e aos demais professores do programa: Maria Hermenegilda G. Batitucci, Marco Antonio Masioli, João Carlos Padilha de Menezes, Rosana de Sousa Pereira, Francisco Carlos Ribeiro, Lenize Zanotti Soares Dias, Aduino Emmerich Oliveira, Raquel Baroni de Carvalho, Ana Maria Martins Gomes,

Rogério Albuquerque Azeredo, Antonio de Melo Cabral, Antonio Augusto Gomes, Eduardo Batitucci, Fernando César Meira Menandro, Angelo Gil Rangel, Eliana Zandonade, Carlos Alberto Redins, Liliana Aparecida P. de Barros, Sônia Maria de Souza Kitagawa, Silvana dos Santos Meyrelles, Renata Pittella Cançado, pelo incentivo, dedicação e aprendizado.

Ao coordenador do curso de Aperfeiçoamento em Cirurgia da ABO-ES, Prof. José Renato Costa, por permitir a realização desta pesquisa e me apoiar durante a execução.

Aos professores do curso de Aperfeiçoamento em Cirurgia da ABO-ES, Prof. José Renato Costa, Prof^a. Renata Pitella Cançado, Prof. Cláudio Lessa e Prof. André Alberto Camara Puppín, pelo apoio e incentivo dedicados a mim.

Aos cirurgiões-dentistas, estagiários e funcionários do curso de Aperfeiçoamento em Cirurgia da ABO-ES, pela colaboração efetiva e imprescindível.

Aos amigos do mestrado: Cristiane Vasconcellos Cáspar Nobre, Hélio Barreto, Kleber Borgo Kill, Marcelo Massaroni Peçanha, Nevelton Heringer, Rodrigo Resende Brandão, Rodrigo Schwab Rasseli, Viviany Bertollo Cozer Ferrari, Valéria da Penha Freitas, Vânia Azevedo de Souza e Wagner Quaresma Damásio, pelas experiências compartilhadas e amizades construídas.

RESUMO

O objetivo desta pesquisa foi avaliar os efeitos cardiovasculares da infiltração intrabucal de adrenalina 1:100.000 e fenilefrina 1:2.500 associadas à lidocaína a 2% comparados com os efeitos da felipressina 0,03 UI/ml com a prilocaína a 3% durante a cirurgia de terceiros molares em pacientes ASA I. Dezoito voluntários da clínica de cirurgia oral da ABO-ES foram divididos em dois grupos de nove pacientes. No grupo I (GI), foram testados os efeitos da adrenalina vs felipressina e, no grupo II (GII), foram testados os efeitos da fenilefrina vs felipressina. Os parâmetros cardíacos de frequência cardíaca (FC), saturação de oxigênio (SatO₂), pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) foram avaliados nos períodos pré, trans e pós-operatórios, bem como a quantidade de tubetes administrados. A análise estatística dos parâmetros cardiovasculares através do teste t pareado demonstrou com significância que, para o GI, a felipressina apresentou redução na média de FC no período pós-operatório e redução nas médias de SatO₂ nos períodos trans e pós-operatórios. A média da quantidade de tubetes utilizados com o vasoconstritor adrenalina foi menor que a média utilizada com o vasoconstritor felipressina. Para o GII, a felipressina apresentou redução nas médias de SatO₂ no período pós-operatório. As médias da PAS para os pacientes submetidos à fenilefrina apresentaram-se aumentadas nos períodos trans e pós-operatórios e as médias da PAD para os pacientes submetidos à fenilefrina apresentaram-se aumentadas nos períodos pré e trans-operatórios.

Descritores: anestésicos locais, vasoconstritores, parâmetros cardiovasculares.

ABSTRACT

The aim of this study was to evaluate cardiovascular effects by intrabuccal infiltration of 1:100.000 epinephrine and 1:2.500 phenylephrine associated with 2% lidocaine compared with the effects by intrabuccal infiltration of 0,03UI/ml felypressin associated with 3% prilocaine, during the surgery of third molars in ASA I patients. Eighteen volunteer patients of an academic oral surgery clinic were divided in two groups of nine patients. Group I (GI) evaluates the effects of epinephrine vs felypressin and in the group II (GII) evaluates the effects of phenylephrine vs felypressin. The cardiovascular parameters: systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), heart rate (HR) and oxygen saturation (SatO₂) were measured in pre, trans and post-operative periods as well as the number of cartridges used in the procedures. Statistical analysis (T-TEST) on the cardiovascular parameters demonstrated with significance that, for GI: the felypressin presented a HR average reduction in the postoperative period and a SatO₂ averages reduction in the trans and postoperative periods. The average of used epinephrine cartridges vasoconstrictor was smaller than the average used with felypressin vasoconstrictor. For GII: the felypressin presented a SatO₂ averages reduction in the postoperative period; SBP averages for patients submitted to phenylephrine increased in trans and postoperative periods; and DBP averages for patients submitted to phenylephrine increased in pre and transoperative periods.

Keywords: local anesthetics, vasoconstrictors, cardiovascular parameters.

LISTA DE ABREVIATURA E SIGLAS

AHA	American Heart Association
ASA I	Pacientes sem alterações fisiológicas ou orgânicas, processo patológico responsável pela cirurgia não causa problemas sistêmicos.
ASA	American Society of Anesthesiology
DBP	Diastolic blood pressure
EPM	Erro padrão da média
FC	Frequencia Cardíaca
GI	Grupo I
GII	Grupo II
HR	Heart Rate
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAS	Pressão Arterial Sistólica
SatO ₂	Saturação de Oxigênio / Oxygen Saturation
SBP	Systolic blood pressure

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 – Valores médios da frequência cardíaca comparando a adrenalina em relação à felipressina (grupo I) e os erros-padrão da média, nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).32
- Figura 2. Valores médios da saturação de oxigênio comparando a adrenalina em relação à felipressina (grupo I) e os erros-padrão da média, nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).33
- Figura 3. Valores médios da pressão arterial sistólica comparando a adrenalina em relação à felipressina (grupo I) e os erros-padrão da média, nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).34
- Figura 4. Valores médios da pressão arterial diastólica comparando a adrenalina em relação à felipressina (grupo I) e os erros-padrão da média, nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).35
- Figura 5. Valores médios da frequência cardíaca comparando a fenilefrina em relação à felipressina (grupo II) e os erros-padrão da média, nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).36
- Figura 6. Valores médios da saturação de oxigênio (SatO₂) comparando a fenilefrina em relação à felipressina (grupo II) e os erros-padrão, nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).37
- Figura 7. Valores médios da pressão arterial sistólica (PAS) comparando a fenilefrina em relação à felipressina (grupo II) e os erros-padrão, nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).38
- Figura 8. Valores médios da pressão arterial diastólica (PAD) comparando a fenilefrina em relação à felipressina (grupo II) e os erros-padrão, nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).39

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1. Valores médios da frequência cardíaca (FC), saturação de oxigênio (SatO₂), número de tubetes utilizados, comparando a adrenalina em relação à felipressina (grupo 1) e os erros-padrão da média (EPM), nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).....31
- Tabela 2. Valores médios da pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD) e o número de tubetes utilizados, comparando a adrenalina em relação à felipressina (grupo I) e os erros-padrão da média (EPM), nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).....33
- Tabela 3. Valores médios da frequência cardíaca (FC), saturação de oxigênio (SatO₂) e número de tubetes comparando a fenilefrina em relação à felipressina (grupo II) e os erros-padrão da média (EPM), nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).....36
- Tabela 4. Valores médios da pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD) e o número de tubetes comparando a fenilefrina em relação à felipressina (grupo II) e os erros-padrão da média (EPM), nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).....38

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	12
2	REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1	BASES ANESTÉSICAS.....	16
2.1.1	<i>Lidocaína.....</i>	<i>16</i>
2.1.2	<i>Prilocaína</i>	<i>16</i>
3	OBJETIVOS	26
3.1	OBJETIVO ESPECÍFICO	26
4	MATERIAL E MÉTODOS	27
4.1	OS CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	27
4.2	OS CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	27
4.3	SELEÇÃO DE PACIENTES.....	27
4.4	MATERIAL PARA MONITORAMENTO E REGISTRO DOS PARÂMETROS CARDÍACOS	28
4.5	TÉCNICA ANESTÉSICA.....	29
4.6	METODOLOGIA ESTATÍSTICA.....	30
5	RESULTADOS	31
5.1	GRUPO I	31
5.2	GRUPO II	35
6	DISCUSSÃO.....	41
7	CONCLUSÃO	47
8	REFERÊNCIAS	48
	ANEXOS.....	54
	APÊNDICE	57

1 INTRODUÇÃO

A evolução da odontologia não seria a mesma sem a descoberta dos anestésicos locais. Atualmente, o cirurgião-dentista dispõe de soluções anestésicas que possibilitam um adequado controle da dor, o que torna os procedimentos odontológicos mais confortáveis, seguros e menos estressantes para os pacientes.

A lidocaína é o anestésico local mais utilizado em odontologia em todo o mundo, sendo também tomada como padrão de referência em estudos comparativos com outros fármacos. A lidocaína é comercializada para uso odontológico no Brasil nas concentrações de 2% e 3%, sem vasoconstritor ou associada à adrenalina (1:50.000, 1:100.000 e 1:200.000), noradrenalina (1:50.000) e fenilefrina (1:2.500). Já a prilocaína, no Brasil, não é comercializada em sua forma pura, sem vasoconstritor, e comercialmente só é encontrada na concentração de 3% associada à felipressina 0,03 UI/ml (VOLPATO; RANALI; ANDRADE, 2006).

Os vasoconstritores são associados aos sais anestésicos locais com o objetivo de aumentar a duração de ação, reduzir a toxicidade sistêmica através do retardo na absorção e diminuir o sangramento local.

Em relação aos vasoconstritores que são objeto desta pesquisa, tem-se na literatura que a adrenalina, por ser uma amina simpatomimética e agir sobre os receptores adrenérgicos α e β , teria maior probabilidade de induzir alterações cardiovasculares. A fenilefrina também é uma amina simpatomimética, porém é um agonista α -adrenérgico puro. Já a felipressina possui características químicas e clínicas bastante diferentes das aminas simpatomiméticas. É análoga da vasopressina, produz vasoconstrição predominantemente venosa, menor elevação da pressão arterial e vem sendo utilizada quando há contra-indicação às aminas simpatomiméticas (MALAMED, 2001). Porém, estudos têm apontado possíveis efeitos da felipressina sobre o sistema cardiovascular, mas ainda não há informações suficientes da ação clínica da felipressina sobre as possíveis modificações cardiovasculares dentro da dose anestésica de segurança em pacientes normais.

O significado clínico das mudanças cardiovasculares e hemodinâmicas causadas pela administração de anestésicos locais associados a vasoconstritores é um assunto há muito tempo discutido em odontologia e continua hoje a ser objeto de estudo.

Diante das vantagens terapêuticas que esses tipos de vasoconstritores proporcionam durante a anestesia local, alguns estudos defendem a segurança do seu emprego até mesmo em pacientes com comprometimentos cardíacos pelo fato da adequada anestesia local evitar quadros dolorosos responsáveis pela liberação de catecolaminas endógenas (JASTAK; YAGIELA, 1983; KNOLL-KOHLER et al., 1991; KNOLL-KOHLER; FORTSCH, 1992; PALLASCH, 1998; BADER; BONITO; SHUGARS, 2002). Outros autores afirmam a necessidade de monitorar a dinâmica cardiovascular, principalmente em pacientes de risco, em virtude da possibilidade de as catecolaminas exógenas representadas pelos vasoconstritores adrenérgicos contidos nos anestésicos locais serem capazes de causar variações indesejáveis de importante repercussão clínica (TOLAS et al., 1982; MOCHIZUKI et al., 1989; NAFTALIN; YAGIELA, 2002; MERAL et al., 2005).

Portanto, tendo em vista a diversidade de resultados encontrados na literatura em relação à dinâmica cardiovascular dos vasoconstritores associados às bases anestésicas locais e uso em grande escala pelos cirurgiões-dentistas dos vasoconstritores propostos neste estudo torna-se conveniente, portanto, avaliar os efeitos cardiovasculares provocados pela felipressina com a prilocaína, comparando-a com a adrenalina e a fenilefrina associadas à lidocaína.

Assim, maiores conhecimentos sobre a utilização desses vasoconstritores auxiliarão na elucidação de dúvidas a respeito desses fármacos tornando o seu emprego clínico o mais seguro possível.

2 REVISÃO DE LITERATURA

Os anestésicos locais são compostos químicos cuja atividade farmacológica primária envolve o bloqueio reversível da condução nervosa pela inibição do processo de excitação-condução em nervos periféricos após aplicação local e em concentrações adequadas determinando a perda das sensações dolorosas (COVINO, 1986).

O primeiro composto a ser utilizado como anestésico local foi a cocaína, um alcalóide isolado das folhas de *Erythroxylon coca*, que teve sua ação demonstrada por Köller em 1884, ao utilizá-la como anestésico oftálmico. Apesar de ter sido empregada na clínica durante um longo tempo, a cocaína foi sendo substituída por outros compostos devido aos seus efeitos adversos e principalmente a dependência química (MACKENZIE; YOUNG, 1993; SUBRAMANIAM; TENNANT, 2005).

A partir de 1892, Einhorn passou a pesquisar novas substâncias químicas capazes de produzir anestesia local com mais segurança, sem causar dependência. Em 1904, o real marco da anestesia foi a introdução da procaína, um anestésico local do grupo éster, derivado do ácido benzóico. Porém, esse grupo (éster) restou por demonstrar alta incidência de reações alérgicas causadas pelo ácido para-aminobenzóico originado por hidrólise no plasma (MACKENZIE; YOUNG, 1993; SUBRAMANIAM; TENNANT, 2005).

A grande revolução na odontologia, com referência ao controle da dor, data da década de 40, quando foi descoberto um novo grupo químico de anestésicos - o das amidas - com a síntese da lidocaína (MALAMED et al., 2000). Atualmente, os anestésicos locais mais utilizados em odontologia são as aminas terciárias com propriedades hidrofílicas e lipofílicas. Constitui-se em uma alternativa menos tóxica, mais efetiva e com potencial alergênico menor que os anestésicos tipo éster (VIEIRA; GONÇALVES; AGRA, 2000). Pode ser atribuído a esses agentes anestésicos um grande avanço da odontologia relativamente ao uso da anestesia local, que passou a ser um procedimento praticamente mais confortável e seguro, sem contar a considerável contribuição para tornar o tratamento menos estressante para o paciente (HAWKINS; MOORE, 2002).

A molécula do anestésico local típico é dividida em três partes: um grupo aromático, uma cadeia intermediária e um grupo terminal de amina secundária ou terciária. Todos os três componentes são determinantes para a atividade anestésica local da droga. A parte aromática confere propriedades lipofílicas à molécula, enquanto o grupo amino fornece hidrossolubilidade. A porção intermediária é importante em dois aspectos: primeiro, fornece a separação espacial necessária entre as extremidades lipofílicas e hidrofílicas do anestésico local; segundo, a ligação química entre a cadeia de hidrocarboneto central e a porção aromática serve como base adequada para classificação da maioria dos anestésicos locais em dois grupos: os ésteres (COO) e as amidas (NHCO). Tal distinção é útil, porque há diferenças significativas na alergenicidade e metabolismo entre as duas categorias citadas (HASS, 2002; BAHL, 2004). O grupo éster é metabolizado no plasma através de pseudocolinesterases e o grupo das amidas é transportado para o fígado para seu metabolismo (SUBRAMANIAM; TENNANT, 2005).

Os agentes que possuem uma ligação éster entre o grupo aromático e a cadeia intermediária são denominados amino-ésteres e incluem compostos como a procaína e a tetracaína. Já os anestésicos locais com uma ligação amida entre a cadeia intermediária e o grupamento aromático são conhecidos como amino-amidas. Como exemplo dessa família, tem-se a lidocaína, mepivacaína, bupivacaína, ropivacaína, prilocaína, etidocaína, dibucaína etc. Os agentes anestésicos mais antigos, como procaína e cocaína, são do tipo éster, porém não são mais utilizados como anestésicos em odontologia devido aos indesejados efeitos colaterais, tais como toxicidade ou reações alérgica (HAAS, 2002; BAHL 2004; SUBRAMANIAM; TENNANT, 2005).

A disponibilidade de efetivos anestésicos locais do tipo amida melhorou notavelmente o cuidado com os pacientes e permitiu a realização de muitos procedimentos cirúrgicos sofisticados em consultórios odontológicos, sem a necessidade de internação e anestesia geral.

2.1 Bases Anestésicas

2.1.1 Lidocaína

A lidocaína é considerada o anestésico padrão em odontologia, com o qual todos os outros anestésicos são comparados. Foi o primeiro agente anestésico do grupo amida a ser sintetizado, em 1943, por Nils Lofgren (VIEIRA; GONÇALVES; AGRA, 2000). Possui tempo de latência rápido entre 2 e 3 minutos e, quando a lidocaína é associada a um vasoconstritor, ocorre um aumento considerável da duração da anestesia e sua toxicidade sistêmica é reduzida (FARIA; MARZOLA, 2001).

A lidocaína é comercializada para uso odontológico no Brasil nas concentrações de 2% e 3%, sem vasoconstritor ou associada à adrenalina (1:50.000, 1:100.000 e 1:200.000), noradrenalina (1:50.000) e fenilefrina (1:2.500). Na concentração de 2%, a lidocaína é plenamente eficaz para o uso em odontologia, não sendo justificado o uso da solução a 3%, já que isso só aumentaria o risco de toxicidade (VOLPATO; RANALI; ANDRADE, 1999).

A lidocaína é metabolizada no fígado por oxidases microssômicas até monoetilglicerina e xilidida (MALAMED, 2001).

O pico da concentração plasmática de lidocaína é reduzido em aproximadamente 30-40% quando é co-administrado intraoralmente com adrenalina (GOEBEL; ALLEN; RANDALL, 1979). A dose máxima indicada para a lidocaína é de 4.4 mg/kg de peso corporal para paciente adulto até um máximo de 300 mg (MALAMED, 2001; VOLPATO; RANALI; ANDRADE, 2006).

2.1.2 Prilocaína

A prilocaína é um derivado amino secundário da toluidina, possui potência anestésica similar à da lidocaína com início de ação um pouco mais lento, entre 2 a 4 minutos. Sua ação vasodilatadora é um pouco menor que a da mepivacaína e da lidocaína (VOLPATO; RANALI; ANDRADE, 2006).

No Brasil, a prilocaína é disponível comercialmente para uso odontológico na concentração de 3% associada à felipressina a 0,03UI/ml. Em outros países, pode

ainda ser encontrada na concentração de 4% sem vasoconstritor ou associada à adrenalina na concentração de 1:200.000 (VOLPATO et al., 2001).

A prilocaína é metabolizada mais rapidamente que a lidocaína, no fígado e nos pulmões. Seu principal metabólito, a orto-toluidina, pode produzir a formação da metemoglobina e causar metemoglobinemia (LUND et al., 1965; HASS, 2002; VOLPATO; RANALI; ANDRADE, 2006). A metemoglobinemia constitui um distúrbio hematológico no qual a hemoglobina é oxidada à metemoglobina, tornando-a uma molécula funcionalmente incapaz de transportar oxigênio; é observada após a administração de altas doses de prilocaína e desenvolve um quadro cianótico que não responde a administração de 100% de oxigênio (WILBURN; LLOYD, 1999; HASS, 2002; VASCONCELLOS et al., 2002).

A dose máxima de prilocaína recomendada é de 6mg/Kg de peso corporal no paciente adulto, não devendo exceder 400mg (MALAMED, 2001; VOLPATO; RANALI; ANDRADE, 2006).

Apesar de serem principalmente usados para deprimir a condução nervosa periférica, os anestésicos locais não são seletivos e podem interferir com a transmissão de impulsos em qualquer tecido excitável. Os efeitos sistêmicos mais proeminentes dos anestésicos locais são aqueles relacionados ao aparelho cardiovascular e ao sistema nervoso central, mas praticamente qualquer órgão dependente da atividade nervosa ou muscular pode ser afetado (YAGIELA, 2000).

2.2 Vasoconstritores

Braun, em 1901, para melhorar a qualidade e duração da anestesia, combinou pela primeira vez uma substância vasoconstritora, a adrenalina com a cocaína. Desde então, os agentes vasoconstritores são amplamente utilizados na odontologia como adjuvantes de anestésicos locais pelo seu reconhecido efeito em aumentar a qualidade e a duração do bloqueio anestésico, diminuir a ação vasodilatadora do anestésico local, retardar a sua absorção pela circulação sistêmica, reduzir a toxicidade sistêmica da anestesia local e reduzir o sangramento no sítio cirúrgico (JASTAK; YAGIELA, 1983; MACKENZIE; YOUNG, 1993; YAGIELA, 1995;

PALLASCH, 1998; NIWA et al., 2001; NAFTALIN; YAGIELA, 2002; HAAS, 2002; BROWN; RODHUS, 2005; MARTINEZ et al., 2008; ELAD et al., 2008).

Ao introduzir o uso desse tipo de associação, Braun conseguiu bem mais que aumentar o tempo de anestesia, abriu uma polêmica sobre a segurança do uso de vasoconstritores que continua até hoje.

Existem poucas provas diretas de que a adição de um vasoconstritor possa tornar um anestésico local mais seguro através do retardo de sua absorção sistêmica, no entanto, os vasoconstritores são úteis na redução do total de anestésico requerido para o efetivo alívio da dor e, além disso, como aumentam o tempo de duração de um anestésico local diminuem a necessidade de novas injeções e, subsequentemente, o risco de acúmulo do agente (NAFTALIN; YAGIELA, 2002).

No Brasil, os cirurgiões-dentistas dispõem de soluções anestésicas locais que contêm vasoconstritores de dois tipos: as aminas simpatomiméticas (vasoconstritores adrenérgicos) ou a felipressina (vasoconstritor não adrenérgico). Os vasoconstritores adrenérgicos podem ou não apresentar em sua estrutura química um núcleo catecol. Por esse critério, são classificados em catecolaminas e não catecolaminas. São catecolaminas a adrenalina, a noradrenalina e a levonordefrina. Apenas a fenilefrina não é uma catecolamina (BIJL; VICTOR, 1992).

As aminas simpatomiméticas agem sobre os receptores adrenérgicos encontrados na maioria dos tecidos do organismo. Esses receptores são, principalmente, de dois tipos: alfa e beta, subdivididos em α_1 e α_2 e β_1 , β_2 e β_3 e outras subclasses que não cabem aqui detalhamento. A atuação vasoconstritora é exercida pela interação com os receptores α_1 (VOLPATO; RANALI; ANDRADE, 1999).

2.2.1 Adrenalina

O vasoconstritor adrenalina é uma molécula sintética, mas tem a mesma estrutura da adrenalina endógena da medula adrenal (SUBRAMANIAM; TENNANT, 2005). Após sua infiltração, a adrenalina promove constrição dos vasos da rede venosa e arteriolar da área injetada por meio da estimulação dos receptores α_1 (BROWN; RHODUS, 2005). Ao ser absorvida para a corrente sanguínea, também interage com receptores β_1 no coração, aumentando a frequência cardíaca, a força de contração e

o consumo de oxigênio pelo miocárdio. A adrenalina liga-se ainda aos receptores β_2 , promovendo a dilatação dos vasos sanguíneos da musculatura esquelética, o que compensa o efeito hipertensor desse fármaco (MEECHAN; COLE; WELBURY, 2001; HASS, 2002; VOLPATO; RANALI; ANDRADE, 2006).

A adrenalina é um vasoconstrictor altamente efetivo para o uso intrabucal em concentrações de 1:200.000 - 1:50.000 (5-20 $\mu\text{g/ml}$) devido à predominância de α -adrenoreceptores na mucosa oral, submucosa e periodonto (NAFTALIN; YAGIELA, 2002).

No Brasil, a adrenalina é incorporada às soluções anestésicas locais nas concentrações de 1:50.000, 1:100.000 ou 1:200.000 (HASS, 2002; VOLPATO; RANALI; ANDRADE, 2006). Considera-se, portanto, que a melhor concentração do vasoconstrictor é a de 1:100.000 de adrenalina por promover uma boa hemostasia e inexpressiva alteração na pressão arterial e na frequência cardíaca (JASTAK; YAGIELA, 1983).

As aminas simpatomiméticas compreendem a classe de vasoconstrictores mais comumente associados aos anestésicos locais, mas, por evocarem respostas hemodinâmicas mais intensas e interações medicamentosas mais perigosas, tornaram-se alvo freqüente de discussões acerca de sua segurança cardiovascular (NAFTALIN; YAGIELA, 2002).

Vários pronunciamentos oficiais foram formulados ao longo dos anos confirmando a preocupação histórica com o uso racional dos vasoconstrictores a serem utilizados pelos cirurgiões-dentistas. Em 1955, a New York Heart Association recomendou uma dose máxima de 200 μg de adrenalina em uma sessão para pacientes com doenças cardíacas. Em 1964, a American Dental Association and American Heart Association (AHA) estabeleceram que as concentrações de vasoconstrictores normalmente usadas em soluções de anestesia local dentais não eram contraindicadas em pacientes com doença cardiovascular quando administradas cuidadosamente e com aspiração preliminar. Em 1986, o AHA enfatizou a preocupação com a segurança desse uso, concluindo que os vasoconstrictores deveriam ser usados em odontologia apenas quando estivesse claro que o procedimento poderia ser encurtado ou a anestesia se tornaria mais profunda.

Nessa situação, dever-se-ia ter muito cuidado para evitar a injeção intravascular e, além disso, a possível quantia mínima de vasoconstritor deveria ser utilizada (NAFTALIN; YAGIELA, 2002).

Portanto, alguns autores contraindicam o uso do vasoconstritor adrenalina em pacientes cardíacos particularmente nos casos de angina instável, recente infarto do miocárdio, recente ponte de safena ou artéria coronária, arritmias refratárias, hipertensão descompensada e insuficiência cardíaca congestiva descontrolada (ABRAHAM-INPIJN et al., 1988; FELPEL, 1997; MERAL et al., 2005).

Abraham-Inpijn et al. (1988) relataram que os pacientes com hipertensão durante exodontias tiveram um maior aumento em pressão arterial comparados aos pacientes normotensos depois da administração de lidocaína a 2% com adrenalina a 1:80.000. No entanto, dois a três tubetes de lidocaína a 2% com adrenalina a 1:100.000 (18 a 36 µg de adrenalina) parece ser tolerado na maioria dos pacientes com hipertensão ou outra doença cardiovascular, e os benefícios do vasoconstritor parecem exceder as desvantagens potenciais ou riscos (PALLASCH, 1998; RHODUS; LITTLE, 2003).

Little (2000) recomendou, para a maioria dos pacientes que controlam hipertensão, uma dose segura de até 2 tubetes de lidocaína a 2.0% com adrenalina 1:100,000 (0,036mg de adrenalina).

Apesar de alguns estudos demonstrarem não haver alterações significantes nos parâmetros cardiovasculares de indivíduos sadios (LILIENTHAL; REYNOLDS, 1975; TOLAS et al., 1982; LUOTIO et al., 1996; PALLASCH 1998; MERAL et al., 2005) ou de pacientes com alterações cardiovasculares (CINTRON et al., 1986; KNOLL-KOHLER et al., 1991; MEECHAN, 1997; NIWA et al., 2001; BADER; BONITO; SHUGARS, 2002; LARAGNOIT et al., 2009) que receberam soluções anestésicas locais contendo adrenalina como vasoconstritor, outros trabalhos mostram que as alterações ocorrem e podem ser maiores, dependendo da concentração do vasoconstritor utilizado e do grau de comprometimento da saúde do indivíduo (DIONNE et al., 1984; ABRAHAM-INPIJN et al., 1988). Assim, pacientes que apresentam doenças cardiovasculares teriam maior potencial para efeitos adversos

com o uso de vasoconstritores adrenérgicos (YAGIELA, 1995; NAFTALIN; YAGIELA, 2002).

Por outro lado, a combinação de adrenalina à anestesia local parece ser especialmente importante em pacientes que sofrem de doenças cardiovasculares, pois, em concentrações apropriadas, a combinação de adrenalina com a anestesia local é uma garantia de obtenção de níveis adequados de anestesia e hemostasia, evitando, assim, dor e estresse ao paciente (aumentos da indução simpática) e os efeitos maléficos do excesso de catecolaminas endógenas (NIWA et al., 2001), uma vez que as reações cardiovasculares para uma situação estressante são influenciadas pela inibição vagal e ativação simpática, resultando em aumento no cronotropismo e inotropismo como também em aumento da resistência periférica. O resultado final é um aumento na frequência cardíaca e na pressão arterial (MATSUMURA et al., 1998; MCCAFFERY et al., 2000; NAKAMURA et al., 2001).

Atualmente aceita-se que a adrenalina, dentro das concentrações encontradas no mercado (comumente 1:100.000 e 1:200.000) e dosagens recomendadas, normalmente não promova respostas cardiovasculares sistêmicas dramáticas, sendo extremamente útil para o uso em odontologia (LUTIO et al., 1996; MERAL et al., 2005; FARACO et al., 2007; MARTINEZ et al., 2008).

Para evitar efeitos cardiovasculares adversos, especialmente em pacientes de alto risco, alguns autores recomendam o uso de anestésicos sem vasoconstritores (JASTAK; YAGIELA, 1983; PALLASCH, 1998); porém, a lidocaína sem vasoconstritor provê níveis insatisfatórios de anestesia e hemostasia. Uma anestesia inadequada resulta em dor para o paciente com liberação de maiores quantidades de catecolaminas endógenas comparadas as baixas doses de adrenalina utilizada na anestesia dental (PALLASCH, 1998; LARAGNOIT et al., 2009).

A sensação dolorosa pode provocar alterações cardiovasculares significativas, pois há liberação de catecolaminas endógenas e, dessa forma, a dor sentida durante o procedimento pode resultar em alterações fisiológicas muito mais significativas que as provocadas pela adição de adrenalina à solução anestésica (HIROTA et al., 1986; GORTZAK et al., 1992), ou seja, atuando sinergicamente com os vasoconstritores, principalmente os simpatomiméticos, o estresse desencadeado pelo tratamento

odontológico, em todas as suas etapas, pode alterar o nível de catecolaminas, e, possivelmente, alterar a dinâmica cardiovascular (BEACK ; WEAVER, 1981).

Em pacientes normorreativos, a principal causa para efeitos sistêmicos relacionados ao uso de anestésicos locais com vasoconstritores parece estar relacionada à injeção intravascular acidental, alcançando altos níveis sangüíneos e tissulares do fármaco (FARACO et al., 2007).

As respostas adversas para vasoconstritores são aumentadas quando a droga ganha acesso rápido ao fluxo sanguíneo. Injeções intravasculares de 15 a 20µg de adrenalina aumentam significativamente a frequência cardíaca. Assim, uma aspiração cuidadosa é, então, uma condição prévia ao administrar vasoconstritores a pacientes cardíacos. Como a entrada rápida da droga no compartimento vascular pode acontecer, apesar de tentativas de aspiração negativas, cada tubete deve ser administrado lentamente evitando-se a injeção intravascular acidental. Uma vez que as injeções intraósseas e no ligamento periodontal podem conduzir a captação rápida do vasoconstritor, seu uso é problemático em pacientes cardíacos (YAGIELA, 1995).

As alterações sistêmicas relacionadas à injeção intravascular acidental ocorrem especialmente com manifestações em nível cardiovascular e no sistema nervoso central. No entanto, uma anestesia local apropriada não costuma resultar em nenhum efeito sistêmico (YAGIELA, 1995; PALLASCH, 1998; NAFTALIN; YAGIELA, 2002; MERAL et al., 2005).

2.2.2 Fenilefrina

A fenilefrina é um α -estimulador por excelência (95%). Embora seu efeito seja menor que o da adrenalina, sua duração é maior. Esse vasoconstritor tem pouca ou nenhuma ação β no coração. Apenas uma pequena fração de sua atividade deve-se à sua capacidade de liberar noradrenalina. A fenilefrina tem apenas 5% da potência da adrenalina (MALAMED, 2001).

2.2.3 Felipressina

A felipressina, um derivado da vasopressina (hormônio antidiurético), é uma outra opção como vasoconstritor em odontologia, apresentando mecanismo de ação

diferente dos vasoconstritores simpatomiméticos. Atua nos receptores V_1 da vasopressina presentes no músculo liso da parede dos vasos sanguíneos (SUNADA et al., 1996) com ação muito mais acentuada na microcirculação venosa do que na arteriolar. Por esse motivo, tem valor mínimo no controle da hemostasia, o que explica o maior sangramento observado durante os procedimentos cirúrgicos quando esse vasoconstritor é empregado (MACKENZIE; YOUNG, 1993; YAGIELA, 1995; VOLPATO; RANALI; ANDRADE, 2006).

A felipressina tem pequeno ou nenhum efeito direto no miocárdio e causa poucos efeitos cardiovasculares sistêmicos em doses convencionais (YAGIELA, 1995; HOWELLS et al., 2000), tem pouco efeito em pressão arterial e frequência cardíaca (NAFTALIN; YAGIELA, 2002), por isso é recomendada frequentemente para pacientes com doenças cardiovasculares (MACKENZIE; YOUNG, 1993; YAGIELA, 1995).

Sunada et al. (1996) sugeriram que a dose máxima por sessão não excedesse a 0,18 UI, ou seja, 6ml de solução anestésica contendo felipressina 0,03 UI/ml (aproximadamente 3 tubetes com 1,8 ml), pois, em um estudo com pacientes portadores de hipertensão essencial, demonstraram que a administração de 3ml de felipressina na concentração de 0,13 UI/ml causou aumento significativo das pressões arteriais sistólica e diastólica, consequente do aumento da resistência vascular periférica.

A felipressina é um bom substituto para pacientes com arritmias, porém sua tendência para contrair vasos sanguíneos coronários faz com que seu uso em pacientes com angina pectoris seja menos vantajoso (YAGIELA, 1995; NAFTALIN; YAGIELA, 2002). Assim, o potencial para isquemia do miocárdio deveria ser considerado cuidadosamente antes de usar felipressina em pacientes com doença cardiovascular (SUNADA et al., 1996; MIYACHI; ICHINOHE; KANEKO, 2003). Miyachi, Ichinohe e Kaneko (2003) sugeriram que a administração de felipressina a doses maiores que três a seis tubetes de prilocaína com felipressina poderia induzir um desequilíbrio entre o suprimento de oxigênio e a demanda dos tecidos do miocárdio de pacientes com doença cardiovascular.

O mecanismo de ação pelo qual a felipressina induz alterações cardiovasculares e os efeitos sistêmicos promovidos por ela ainda não estão totalmente esclarecidos (SUNADA, 1996). Sugere-se, portanto, que, por ser análoga da vasopressina, promova esses efeitos através dos mesmos mecanismos (CECANHO, 2002).

A vasopressina é um hormônio neuro-hipofisário liberado na circulação pela hipófise posterior, produzindo vasoconstrição na pele, musculatura esquelética, gordura, pâncreas, glândula tireóide, trato gastrointestinal, cérebro e coronárias. A vasopressina eleva a pressão arterial através da ativação dos receptores V_1 vasculares e potencializa o barorreflexo através de receptores V_1 da área postrema (CECANHO, 2002), ou seja, além de controlar as funções cardiovasculares através de sua ligação a receptores no próprio sistema cardiovascular, a vasopressina também pode fazê-lo através de sua ligação a receptores no sistema nervoso central.

Essa regulação pode desempenhar papel importante na manutenção da pressão arterial, pois através dela a vasopressina aumenta o ganho do barorreflexo, impedindo, assim, uma grande elevação da pressão arterial (HASSER et al., 1997). O barorreflexo é um mecanismo rápido de controle da pressão arterial, que diminui o tônus simpático para o coração e os vasos à medida que ocorre aumento da pressão arterial, levando à bradicardia e à vasodilatação (GYTON, 1997). Dessa forma, toda vez que ocorre um aumento na pressão arterial, o barorreflexo inibe a atividade simpática, modulando esse aumento (CECANHO, 2002).

Esses fatos mostram que apesar de ser um agente vasoconstritor quando em contato direto com o vaso, a vasopressina através de sua ação central apresenta um efeito modulador sobre o aumento da pressão arterial, pelo aumento do ganho do barorreflexo, através de sua ação em receptores V_1 da área postrema, uma vez que essa área não é protegida pela barreira hematoencefálica sendo, por isso, atingida por substâncias circulantes no sangue. Assim, mesmo induzindo a vasoconstrição, essa não é completamente traduzida em aumento de pressão arterial média, por ser minimizada pela bradicardia reflexa induzida pela ação no sistema nervoso central (CECANHO, 2002).

A felipressina induz esses efeitos de forma semelhante a vasopressina, aumentando a pressão arterial média através dos receptores V_1 vasculares e potencializando o barorreflexo através de receptores V_1 centrais e da área postrema. Tal potencialização é importante para que seu efeito hipertensor seja menor e seu uso clínico mais seguro (CECANHO, 2002).

3 OBJETIVOS

Este trabalho tem como objetivo avaliar os parâmetros cardíacos de frequência cardíaca, saturação de oxigênio e pressão arterial em pacientes adultos saudáveis, durante a exodontia de terceiros molares superiores e inferiores de uma mesma hemiarcada, quando da administração de anestesia intrabucal, utilizando anestésicos locais associados a vasoconstritores adrenérgico e não-adrenérgico, respectivamente, cloridrato de lidocaína a 2% associada à adrenalina ou à fenilefrina e o cloridrato de prilocaína a 3% com a felipressina. Também foram avaliadas neste estudo as médias da quantidade de tubetes utilizados durante os procedimentos.

3.1 Objetivo específico

Verificar as variações dos índices de frequência cardíaca, saturação de oxigênio e pressão arterial nos períodos pré, trans e pós-operatórios para os grupos I e II e a quantidade de tubetes utilizados durante os procedimentos.

4 MATERIAL E MÉTODOS

Trata-se de um estudo clínico experimental observacional com 18 pacientes da Clínica de Aperfeiçoamento em Cirurgia Oral da Associação Brasileira de Odontologia - ES (ABO-ES), totalizando 36 procedimentos cirúrgicos monitorados. A pesquisa foi realizada com 01 cardioscópio de sinais vitais modular (DX-2010, da DIXTAL Biomédica), no período de setembro de 2007 a dezembro de 2008, de acordo com o calendário quinzenal do curso correspondente.

Com a devida aprovação do projeto de pesquisa pelo Comitê de Ética em Pesquisa da ABO-ES (ANEXO B), os pacientes atenderam aos critérios de inclusão e exclusão:

4.1 Os critérios de inclusão

- a) Pacientes sem alterações sistêmicas (ASA I)
- b) Pacientes com necessidade de exodontia dos quatro terceiros molares: 18, 28, 38 e 48
- c) Assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (ANEXO A)

4.2 Os critérios de exclusão

- a) Pacientes com história de doenças sistêmicas
- b) Pacientes etilistas
- c) Pacientes idosos ou crianças
- d) Portadores de doenças que exijam uso de medicação continuada

4.3 Seleção de pacientes

Foram selecionados 18 pacientes aleatoriamente por triagem realizada na clínica de cirurgia oral da ABO-ES com necessidade de exodontia dos quatro terceiros

molares: 18, 28, 38 e 48. Esses 18 pacientes foram divididos em dois grupos de 9 pacientes. No grupo I (GI), foram incluídos 9 pacientes para a avaliação dos efeitos cardiovasculares da lidocaína 2% com adrenalina 1:100.000 comparada a prilocaína 3% com felipressina 0,03 UI/ml. No grupo II (GII), foram incluídos outros 9 pacientes onde foram avaliados os efeitos da lidocaína 2% com fenilefrina 1:2.500 comparada a prilocaína 3% com felipressina 0,03 UI/ml.

Cada paciente foi submetido a dois procedimentos cirúrgicos independentes em ocasiões distintas em lados diferentes (direito e esquerdo). Cada procedimento cirúrgico incluiu a exodontia de dois terceiros molares de uma mesma hemiarcada. Em um dos procedimentos cirúrgicos, foi utilizado o anestésico lidocaína a 2% associada à adrenalina ou à fenilefrina e, no outro procedimento cirúrgico, foi utilizado o anestésico cloridrato de prilocaína a 3% com a felipressina.

Dois pacientes de uma amostra anterior de 20 indivíduos não retornaram para o segundo procedimento cirúrgico, por isso, foram desconsiderados. Da amostra final de 18 pacientes, 12 foram do sexo feminino e 6 do sexo masculino. A idade média dos pacientes que participaram da pesquisa foi de 20 anos.

Todas as informações e orientações foram transmitidas aos voluntários, destacando-se a não obrigatoriedade de permanência e que nenhum procedimento que resultasse em risco seria realizado. Por livre consentimento assinaram o termo de aceitação (ANEXO A) (resolução nº 196/96 do CONEP/MS), conforme aprovação do comitê de ética em pesquisa da ABO/ES (ANEXO B).

4.4 Material para Monitoramento e Registro dos Parâmetros cardíacos

- a) 01 cardioscópio modelo DX-2010, um aparelho de sinais vitais modular com vídeo interno de LCD, produzido pela Dixtal Biomédica Indústria e Comércio Ltda, no Pólo Industrial de Manaus – AM – Brasil.
- b) 01 esfigmomanômetro.
- c) 01 oxímetro de pulso, com uma sonda eletrônica contendo dois fotodiodos que emitem luz: um feixe de luz vermelha com comprimento de onda de 660 nanômetros e um feixe de luz infravermelho com comprimento de onda de 900 a

940 nanômetros. O percentual de saturação de oxihemoglobina e desoxihemoglobina é medido respectivamente por cada feixe de luz. Um fotodetector e um microprocessador registram a quantidade de luz absorvida. O oxímetro ignora a absorção de luz do tecido conectivo circunvizinho à polpa digital do paciente onde a sonda está instalada. Dessa forma, somente o conteúdo do sangue arterial é medido e as informações são transformadas em sinais digitais. Os oxímetros de pulso produzem sinais visíveis e audíveis para alertar ao profissional responsável pelo monitoramento, de qualquer alteração que haja nos valores normais. O alarme também é emitido quando a sonda se desloca do dedo do paciente.

As intervenções clínicas foram realizadas por cirurgiões-dentistas. Os registros dos parâmetros cardíacos foram realizados pré, trans e pós-cirurgia. Foi utilizado um cardioscópio de sinais vitais modular (DX-2010, da DIXTAL Biomédica). O esfigmomanômetro foi posicionado na região proximal do membro superior esquerdo para obtenção dos valores pertinentes às pressões sistólica e diastólica.

O sensor digital do oxímetro de pulso foi posicionado no dedo indicador direito para mensuração do pulso e da saturação de oxigênio plasmático.

O primeiro registro dos dados foi realizado 10 minutos antes do início do procedimento operatório. Os registros subseqüentes seguiram automaticamente períodos de 5 minutos após o registro inicial, sendo realizado durante toda intervenção operatória, e o paciente foi mantido em observação e monitorado por mais 10 minutos após o término da cirurgia. Foi registrado, também, o número total de tubetes anestésicos utilizados em cada procedimento.

4.5 Técnica Anestésica

Para as exodontias dos terceiros molares superiores, foram realizadas as anestésias dos nervos alveolar superior posterior e palatino maior da hemiarcada desejada.

Para as exodontias dos terceiros molares inferiores foram realizadas as anestésias pterigomandibular e complementação com a bucal da hemiarcada desejada.

O número de tubetes utilizados durante a cirurgia dependeu do tempo de duração do procedimento cirúrgico com variações de paciente para paciente.

4.6 Metodologia Estatística

Foi realizada uma análise descritiva dos dados, através de tabelas com média e erro padrão da média. A comparação dos parâmetros com os grupos do estudo foi realizada através do teste t pareado. O nível de significância adotado foi de 0,05 e o pacote estatístico SPSS 15 (Social Package Statistical Science Versão) foi utilizado para esta análise.

5 RESULTADOS

Os resultados foram divididos em dois grupos. No grupo I, foram analisados os resultados dos nove pacientes submetidos à cirurgia de terceiros molares comparando os efeitos da lidocaína com adrenalina vs prilocaína com felipressina. No grupo II, foram analisados os resultados dos outros nove pacientes submetidos à cirurgia de terceiros molares comparando os efeitos da lidocaína com fenilefrina vs prilocaína com felipressina.

5.1 Grupo I

A Tabela 1 apresenta os valores médios observados para a frequência cardíaca (FC), saturação de oxigênio (SatO₂) e número de tubetes utilizados, comparando a adrenalina em relação à felipressina (grupo I), nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós). A Figura 1 apresenta os dados da Tabela 1 para a FC e a Figura 2 para saturação de oxigênio.

Tabela 1. Valores médios da frequência cardíaca (FC), saturação de oxigênio (SatO₂), número de tubetes utilizados, comparando a adrenalina em relação à felipressina (grupo I) e os erros-padrão da média (EPM), nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).

Grupo I		Tubetes	FC (bpm)			SatO ₂ (%)		
			Pré	Trans	Pós	Pré	Trans	Pós
Adrenalina (n=9)	Média	4,2	84,6	85,3	84,6	97,7	97,9	97,8
	EPM	0,2	2,8	4,9	3,3	0,3	0,3	0,3
Felipressina (n=9)	Média	6,0	84,8	82,7	80,5	97,7	96,7	95,4
	EPM	0,2	3,0	3,1	2,8	0,2	0,3	0,6

Os dados da Tabela 1 e Figura 1 evidenciam que, nos períodos pré e trans-operatórios, não houve variações significantes entre as médias de frequência cardíaca nos pacientes submetidos à adrenalina em relação àqueles que receberam a felipressina. No entanto, no período pós-operatório, a felipressina apresentou uma

redução ($p<0,05$) de 5,09% na média da frequência cardíaca em relação aos valores da adrenalina.

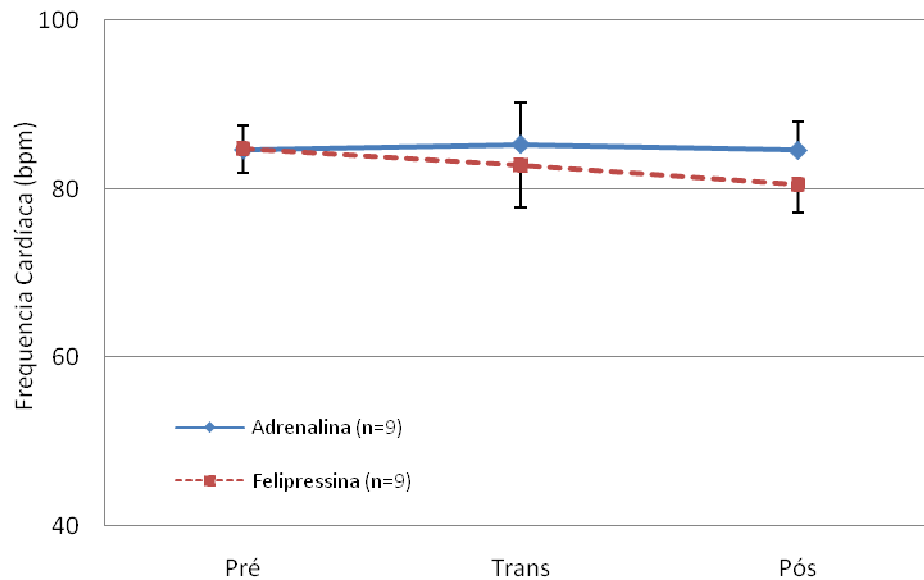


Figura 1 – Valores médios da frequência cardíaca comparando a adrenalina em relação à felipressina (grupo I) e os erros-padrão da média, nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).

Com relação à saturação de oxigênio, a Tabela 1 e Figura 2 demonstram que, no período pré-operatório, não houve variação significativa entre as médias dos pacientes que receberam adrenalina em relação àqueles que receberam felipressina. No entanto, a felipressina apresentou uma redução ($p<0,05$) na média da saturação de oxigênio de 1,24% no período trans-operatório e de 2,5% ($p<0,05$) no período pós-operatório em relação às médias da adrenalina.

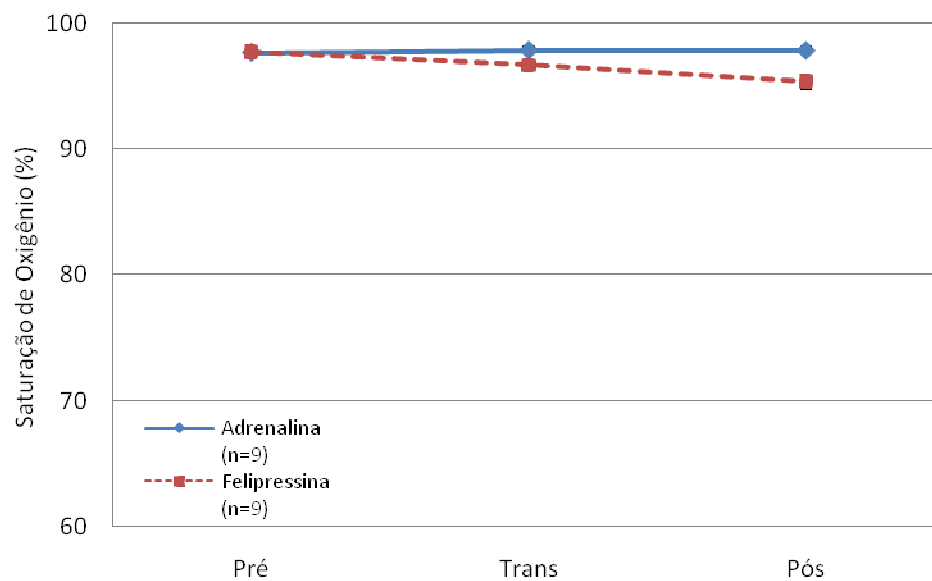


Figura 2. Valores médios da saturação de oxigênio comparando a adrenalina em relação à felipressina (grupo I) e os erros-padrão da média, nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).

A Tabela 2 apresenta os valores médios da pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD) e o número de tubetes utilizados, comparando o grupo de indivíduos que receberam adrenalina em relação àqueles submetidos à felipressina, nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós). A Figura 3 apresenta os dados da Tabela 2 para PAS e a Figura 4 para PAD.

Tabela 2. Valores médios da pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD) e o número de tubetes utilizados, comparando a adrenalina em relação à felipressina (grupo I) e os erros-padrão da média (EPM), nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).

Grupo I		Tubetes	PAS (mmHg)			PAD (mmHg)		
			Pré	Trans	Pós	Pré	Trans	Pós
Adrenalina (n=9)	Média	4,2	122,5	126,7	121,3	77,5	77,0	75,6
	EPM	0,2	3,8	3,7	1,8	2,9	3,0	2,3
Felipressina (n=9)	Média	6,0	123,5	122,7	117,7	76,3	79,8	78,4
	EPM	0,2	5,7	3,7	4,0	3,1	3,5	2,7

Os dados da Tabela 2 e Figura 3 demonstram que, nos períodos pré, trans e pós-operatórios, não houve variações significantes entre as médias de pressão arterial sistólica dos pacientes que foram submetidos à adrenalina e daqueles que receberam felipressina.

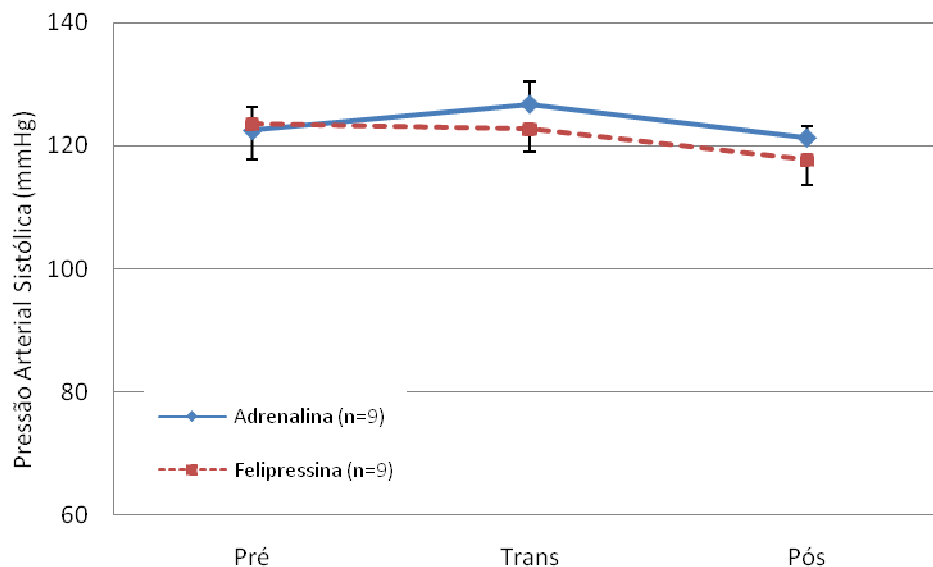


Figura 3. Valores médios da pressão arterial sistólica comparando a adrenalina em relação à felipressina (grupo I) e os erros-padrão da média, nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).

Com relação à pressão arterial diastólica, os dados da Tabela 2 e Figura 4 demonstram que, nos períodos pré, trans e pós-operatórios, não houve variações significantes entre as médias de pressão arterial diastólica dos pacientes que foram submetidos à adrenalina e daqueles que receberam felipressina.

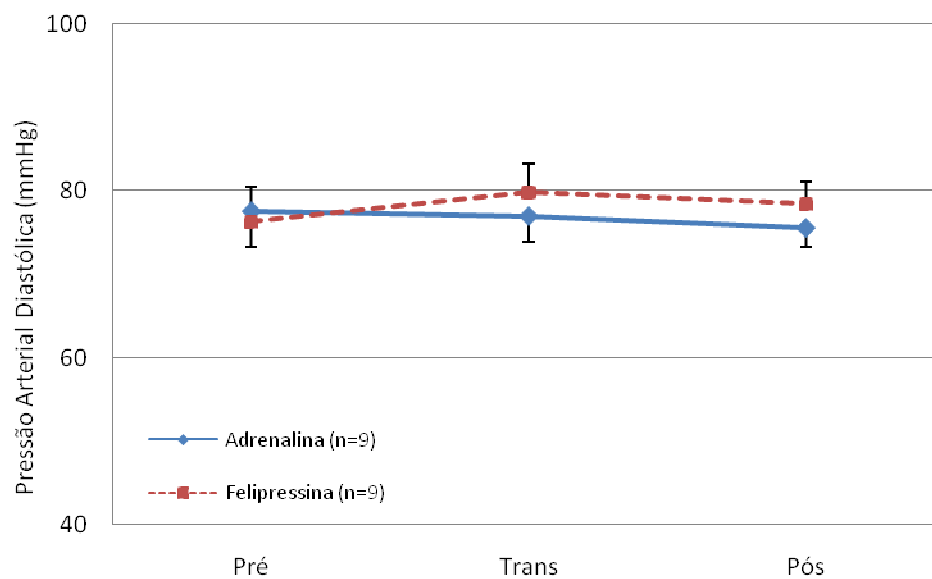


Figura 4. Valores médios da pressão arterial diastólica comparando a adrenalina em relação à felipressina (grupo I) e os erros-padrão da média, nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).

No grupo I, a média do número de tubetes utilizados para adrenalina foi menor em 30% ($p < 0,05$) comparada à média do número de tubetes utilizados para a felipressina.

5.2 Grupo II

A Tabela 3 apresenta os valores médios da frequência cardíaca (FC), saturação de oxigênio (SatO2) e números de tubetes utilizados, comparando a fenilefrina em relação à felipressina (grupo II), nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós). A Figura 5 apresenta os dados da Tabela 3 para a FC e a Figura 6 para saturação de oxigênio.

Tabela 3. Valores médios da frequência cardíaca (FC), saturação de oxigênio (SatO₂) e número de tubetes comparando a fenilefrina em relação à felipressina (grupo II) e os erros-padrão da média (EPM), nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).

Grupo II	Tubetes		FC (bpm)			SatO ₂ (%)		
			Pré	Trans	Pós	Pré	Trans	Pós
Fenilefrina (n=9)	Média	4,5	82,0	75,3	81,1	98,5	98,0	98,0
	EPM	0,4	5,0	4,2	5,1	0,2	0,1	0,4
Felipressina (n=9)	Média	4,6	79,4	78,4	80,1	98,1	97,5	95,3
	EPM	0,3	5,2	4,5	5,6	0,3	0,4	0,6

Os dados da Tabela 3 e Figura 5 evidenciam que, nos períodos pré, trans e pós-operatórios, não houve variações significantes entre as médias de frequência cardíaca dos pacientes submetidos à fenilefrina em relação àqueles que receberam felipressina.

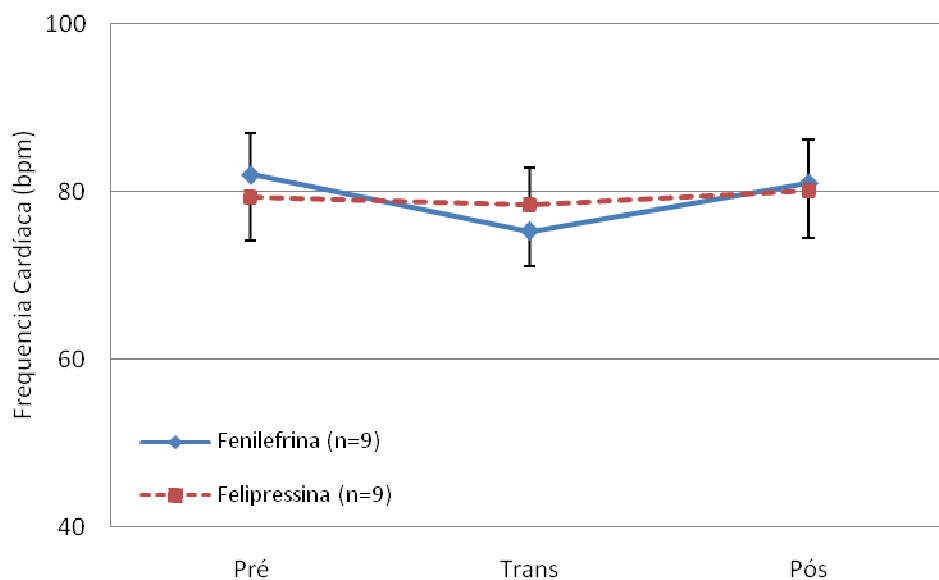


Figura 5. Valores médios da frequência cardíaca comparando a fenilefrina em relação à felipressina (grupo II) e os erros-padrão da média, nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).

A Tabela 3 e Figura 6 evidenciam que, nos períodos pré e trans-operatórios, não houve diferenças significantes entre as médias de saturação de oxigênio nos pacientes submetidos à fenilefrina em relação àqueles que receberam felipressina. No entanto, no período pós-operatório, a felipressina apresentou redução ($p<0,05$) na média da saturação de oxigênio em 2,83% em relação aos valores da fenilefrina.

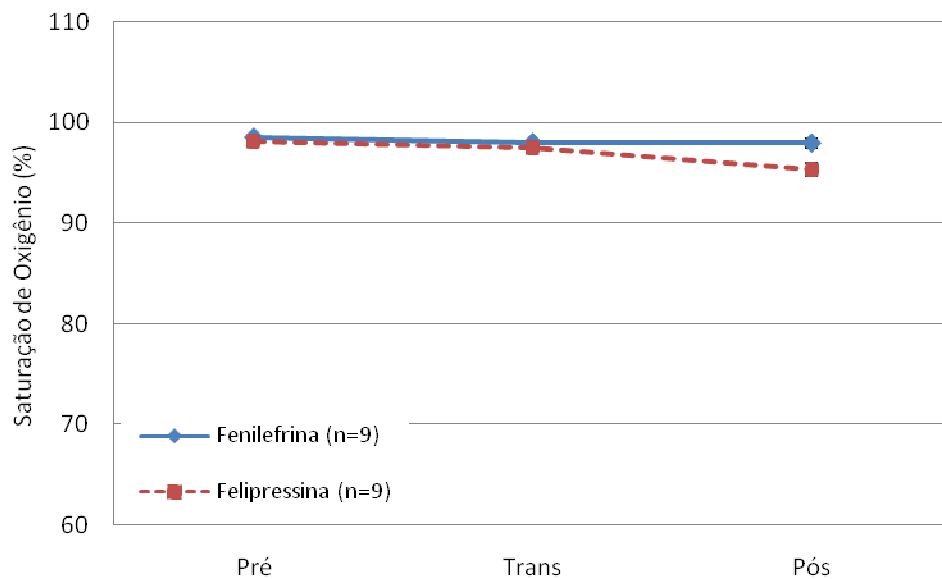


Figura 6. Valores médios da saturação de oxigênio (SatO2) comparando a fenilefrina em relação à felipressina (grupo II) e os erros-padrão, nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).

A Tabela 4 apresenta os valores médios da pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD) e o número de tubetes nos pacientes submetidos à fenilefrina e naqueles que receberam felipressina (grupo II), nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós). A Figura 7 apresenta os dados da Tabela 4 para a PAS e a Figura 8 para a PAD.

Tabela 4. Valores médios da pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD) e o número de tubetes comparando a fenilefrina em relação à felipressina (grupo II) e os erros-padrão da média (EPM), nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).

Grupo II		Tubetes	PAS (mmHg)			PAD (mmHg)		
			Pré	Trans	Pós	Pré	Trans	Pós
Fenilefrina (n=9)	Média	4,5	119,4	127,3	117,9	69,1	75,8	74,6
	EPM	0,4	3,7	1,6	2,5	2,4	2,8	3,2
Felipressina (n=9)	Média	4,6	117,1	114,9	111,2	64,6	69,8	69,9
	EPM	0,3	2,2	1,4	1,7	2,9	2,4	3,6

A Tabela 4 e Figura 7 demonstram que a média da pressão arterial sistólica dos pacientes submetidos à fenilefrina apresentou-se mais elevada em 10,79% ($p<0,05$) no período trans-operatório e em 6,02% ($p<0,05$) no período pós-operatório em relação às médias da pressão arterial sistólica daqueles que receberam felipressina. No período pré-operatório, não houve variação significativa entre as médias dos valores correspondentes da fenilefrina e felipressina.

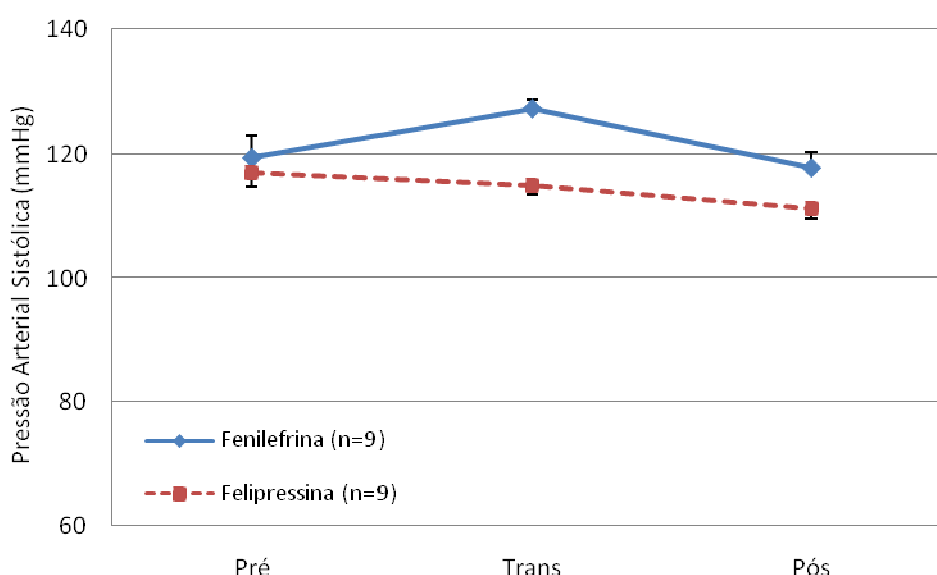


Figura 7. Valores médios da pressão arterial sistólica (PAS) comparando a fenilefrina em relação à felipressina (grupo II) e os erros-padrão, nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).

Com relação à pressão arterial diastólica, os dados da Tabela 4 e Figura 8 evidenciam que a média da fenilefrina apresentou-se mais elevada em 6,96% ($p<0,05$) no período pré-operatório e em 8,59% ($p<0,05$) no período trans-operatório. Porém, no período pós-operatório, não houve variação significativa entre as médias da fenilefrina e em relação às médias da felipressina.

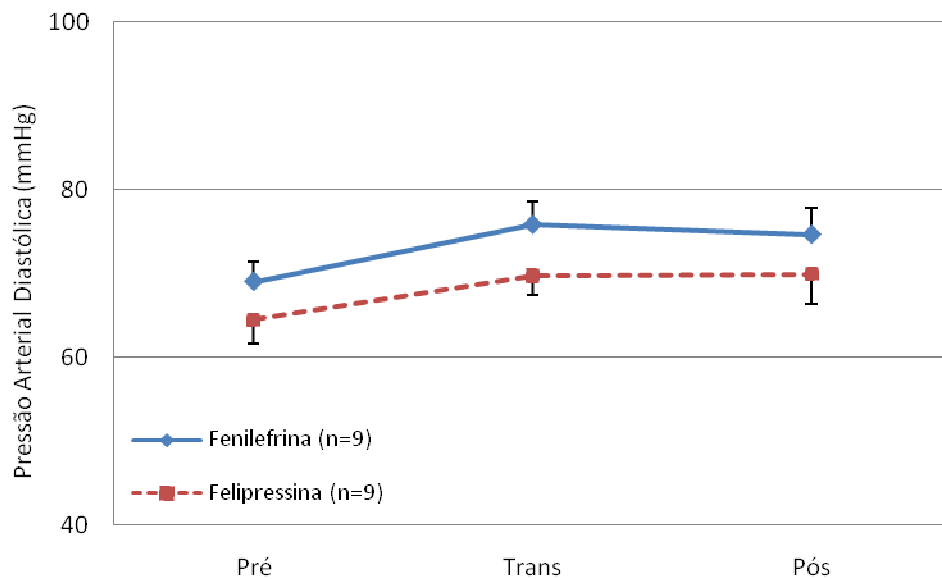


Figura 8. Valores médios da pressão arterial diastólica (PAD) comparando a fenilefrina em relação à felipressina (grupo II) e os erros-padrão, nos períodos pré-operatório (pré), trans-operatório (trans) e pós-operatório (pós).

Os valores médios dos parâmetros cardiovasculares para cada paciente estão demonstrados no (APÊNDICE A).

No grupo II, observou-se uma pequena redução de 2,17% na quantidade de anestésico utilizada para a fenilefrina comparada à quantidade utilizada para a felipressina. Essa variação não foi significativa.

Durante a execução dos procedimentos, nenhuma alteração, reação adversa ou sintoma que pudesse ser consequência da administração do anestésico local foram observados, nem relatados pelos pacientes, ou seja, não houve intercorrências durante as cirurgias executadas e nenhuma sessão precisou ser interrompida.

Clinicamente, os pacientes não relataram sintomatologias como palpitações, tremuras, náuseas, sudorese, dentre outras, que pudessem ser dignas de nota.

6 DISCUSSÃO

Este trabalho teve como amostra final dezoito indivíduos jovens saudáveis selecionados aleatoriamente por triagem realizada na clínica de cirurgia oral da ABO-ES. Esses pacientes foram separados em dois grupos, conforme descrito na sessão 4 (Material e Métodos).

No grupo I (adrenalina vs felipressina), a felipressina apresentou redução ($p<0,05$) na média da frequência cardíaca de 5,09% no período pós-operatório em relação à média da adrenalina. Essa queda na FC após a administração de felipressina pode ser explicada porque esse vasoconstritor não atua nos receptores adrenérgicos e possui um efeito modulador ao potencializar o barorreflexo e inibir a atividade simpática, promovendo, assim, bradicardia e vasodilatação (GYTON, 1997). Resultados semelhantes foram relatados por Ryhänen et al. (1996) e Meechan et al. (2001).

Com relação à saturação de oxigênio, a felipressina apresentou redução ($p<0,05$) nas médias de saturação de oxigênio de 1,24% no período trans-operatório e de 2,5% ($p<0,05$) no período pós-operatório em relação às médias da adrenalina. Essa redução dos valores de saturação de oxigênio pode ser explicada por utilizarmos a prilocaína como o sal anestésico associado à felipressina. Assim, apesar de os riscos de metemoglobinemia estarem associados a altas doses de prilocaína, acreditamos que em menores doses os metabólitos da prilocaína também reduziram a capacidade do sangue de transportar oxigênio, porém, em pequenas proporções, induzindo a uma ligeira queda nos valores de saturação de oxigênio, como apresentado em nossos resultados.

Deve-se destacar que a administração de prilocaína em doses regulares poderia desencadear, embora raro, um quadro de metemoglobinemia, conforme relatado por Gaigl, Seitz e Trautmann (2009), durante cirurgia de abscesso dermatológico, na qual utilizaram uma dose de anestesia local de 60mg de prilocaína, dose comumente utilizada em odontologia.

A adrenalina, apesar de ser uma amina simpatomimética, neste estudo, não promoveu respostas cardiovasculares sistêmicas expressivas em pacientes normais,

o que confirma os relatos de Lilienthal e Reynolds (1975), Tolas et al. (1982), Lutio et al. (1996), Pallasch (1998), Meral et al. (2005), Raab et al. (1998), Aboites et al. (2008) e, mesmo que na literatura a felipressina seja apontada como o anestésico de escolha e mais seguro para pacientes com alterações cardiovasculares, por evocar menores efeitos cardiovasculares, (MACKENZIE; YOUNG, 1993; YAGIELA, 1995; VOLPATO; RANALI; ANDRADE, 1999; CÁCERES et al., 2008), o uso da adrenalina é justificado para a maioria dos procedimentos odontológicos e parece ser especialmente importante nos pacientes que sofrem de doenças cardiovasculares (CINTRON et al., 1986; KNOLL-KOHLER et al., 1991; MEECHAN, 1997; NIWA et al., 2001; BADER; BONITO; SHUGARS, 2002; OLIVEIRA et al., 2003; ELAD et al., 2008), pois, em concentrações apropriadas, a combinação de adrenalina com a anestesia local é uma garantia de obtenção de níveis adequados de anestesia e hemostasia, evitando, assim, dor e consequente estresse ao paciente (NIWA et al., 2001; LARAGNOIT et al., 2009), uma vez que a dor sentida durante o procedimento odontológico pode resultar em alterações fisiológicas muito mais significativas que as provocadas pela adição de adrenalina à solução anestésica (HIROTA et al., 1986; GORTZAK et al., 1992).

É importante ressaltar que, apesar de não terem apresentado alterações significativas, as médias dos efeitos da adrenalina sobre a pressão arterial sistólica foram ligeiramente maiores nos períodos trans e pós-operatórios comparadas às médias dos efeitos da felipressina, porém a adrenalina induziu uma redução na pressão arterial diastólica nos períodos trans e pós-operatórios, o que corrobora os resultados de Matsumura et al. (1998), Pallasch (1998), Meechan, Cole e Welbury (2001). Essa diminuição da pressão arterial diastólica pode ser explicada pelos efeitos β_2 -adrenérgicos da adrenalina conduzindo a dilatação dos vasos sanguíneos da musculatura esquelética, o que contribui para a redução da resistência vascular periférica. Essa diminuição paralela na resistência vascular periférica, refletindo a ativação sistêmica dos receptores β_2 , ajuda a impedir respostas hipertensivas dramáticas (YAGIELA, 1995). Portanto, quando utilizada em doses terapêuticas e evitando-se a administração intravascular, as alterações pressóricas que podem ocorrer, como a elevação da pressão sistólica, são compensadas por uma redução da resistência vascular periférica e, consequentemente, diminuição da pressão diastólica (OLIVEIRA et al., 2003).

Devemos salientar que os nossos resultados foram obtidos em pacientes saudáveis. No entanto, no que se refere à paciente com comprometimento cardiovascular, a literatura mostra-se controversa com relação ao uso de vasoconstritores adrenérgicos. Acredita-se, dessa forma, que esses pacientes mereçam especial atenção quando do tratamento odontológico.

Alguns autores sugerem o uso do anestésico sem vasoconstritor, porém Palma et al. (2005) mostraram que, nesses casos, obtém-se uma anestesia mais superficial e menos duradoura gerando um quadro por vezes doloroso e estressante ao paciente, o que, associado ao medo inerente ao contato com o odontólogo e ao procedimento cirúrgico, gerou aumento significativo na pressão arterial de pacientes normotensos. Esses autores sugerem, pois, que o uso de anestésicos sem vasoconstritor em pacientes hipertensos, principalmente durante cirurgias, pode e deve ser questionado.

O uso apropriado do vasoconstritor pode beneficiar os pacientes com doenças cardíacas, mas, em algumas situações, os benefícios trazidos pelos vasoconstritores são subjugados em casos de complicações cardiovasculares potenciais. Os cirurgiões-dentistas têm a responsabilidade de prevenir a exposição de pacientes com doenças cardiovasculares severas ou descontroladas a fatores de risco adicionais (VASCONCELOS et al., 2002).

No grupo II (fenilefrina vs felipressina), observou-se que a felipressina apresentou uma redução na média de saturação de oxigênio no período pós-operatório ($p < 0.05$) em relação aos valores da fenilefrina. Esse resultado pode ser explicado, como descrito anteriormente para o grupo I.

Os valores médios das pressões arteriais sistólica e diastólica apresentaram-se mais elevados para o vasoconstritor fenilefrina nos períodos trans e pós-operatórios em relação aos valores médios da felipressina. Esses maiores níveis pressóricos podem ser justificados pela fenilefrina ser um vasoconstritor que atua essencialmente em receptores α -adrenérgicos permitindo a vasoconstrição periférica com elevação da pressão arterial, ou seja, a fenilefrina, por não interagir com os receptores β_2 -adrenérgicos, que, por sua vez, são vasodilatadores, não possui, portanto, nenhum efeito modulador sobre esse aumento da pressão arterial.

Algumas reações adversas, como aumento da pressão arterial e também cefaléia na região occipital, induzidas pela lidocaína associada à fenilefrina foram relatadas por Salata e Rocha Barros (1992). Já Marzola, Cury e Lobo (1997), em uma pesquisa com 150 pacientes, avaliando a eficácia do anestésico lidocaína associado à fenilefrina, bem como as possíveis ocorrências de reações adversas recorrentes da sua utilização durante manobras cirúrgicas odontológicas, mostraram que a lidocaína com fenilefrina foi eficiente na maioria dos procedimentos cirúrgicos avaliados e não induziu nenhuma reação adversa significativa.

A felipressina demonstrou menores médias pressóricas comparadas com as médias da fenilefrina. Isso pode ser explicado pela felipressina apresentar um efeito modulador sobre o aumento da pressão arterial, ou seja, apesar de ser um agente vasoconstritor, ela possui um efeito modulador pelo aumento no ganho do barorreflexo através de sua ação em receptores V_1 da área postrema (CECANHO, 2002). Dessa forma, toda vez que ocorre um aumento na pressão arterial, o barorreflexo inibe a atividade simpática, modulando esse aumento. Outro fator que poderia explicar a menor resposta pressórica estaria no fato de essa substância sofrer metabolismo imediato no plasma, uma vez que apresenta estrutura polipeptídica e sofrer hidrólise plasmática.

Assim, analisando os resultados do grupo II, podemos concluir que o vasoconstritor não-adrenérgico, felipressina, mostrou-se mais seguro com relação às alterações da pressão arterial quando comparado com o vasoconstritor adrenérgico, fenilefrina. Esse comportamento de baixo risco da felipressina também foi relatado por Aellig et al. (1970), Mackenzie e Young (1993), Yagiela (1995), Howells (2000), Naftalin e Yagiela (2002), Cecanho (2002) e Cárceres (2008), por isso a felipressina é recomendada frequentemente para pacientes com doenças cardiovasculares (MACKENZIE; YOUNG, 1993; YAGIELA, 1995). Porém, estudos têm apontado possíveis efeitos da felipressina sobre o sistema cardiovascular de pacientes com alterações cardiovasculares devido à sua tendência em contrair vasos sanguíneos coronários causando um desequilíbrio entre o suprimento de oxigênio e a demanda dos tecidos do miocárdio nesses pacientes (SUNADA et al., 1996; MIYACHI, ICHINOHE; KANEKO, 2003), o que seria de alto risco para pacientes anginosos.

Com relação à quantidade de tubetes utilizados durante as cirurgias, notou-se que, no grupo I, a média do número de tubetes utilizados para adrenalina foi menor em 30% ($p < 0,05$) comparada à média do número de tubetes utilizados para a felipressina. Essa variação foi estatisticamente significativa, indicando que o anestésico lidocaína com adrenalina necessitou de um menor volume anestésico para alcançar a anestesia requerida comparado ao anestésico prilocaína com felipressina durante as cirurgias odontológicas, confirmando uma potência anestésica aumentada para o anestésico lidocaína com adrenalina, mesmo levando em consideração a maior concentração da prilocaína 3% se comparada com a lidocaína 2%. No grupo II, a média do número de tubetes utilizados para a lidocaína com fenilefrina foi ligeiramente menor 2,17% que a média do número de tubetes utilizados para a prilocaína com felipressina, porém essa variação não foi significativa. Assim, para essas duas combinações anestésicas avaliadas no grupo II, o volume de anestésico necessário para a adequada anestesia durante as cirurgias foi semelhante.

Os resultados deste estudo nos permitem observar, de forma geral, que, apesar das alterações discutidas, as médias dos parâmetros cardiovasculares obtidas a partir das três combinações anestésicas avaliadas mantiveram-se dentro dos padrões de normalidade, reafirmando, assim, a segurança do uso desses fármacos na prática odontológica em pacientes adultos saudáveis. Portanto, um cirurgião-dentista cauteloso não deveria subestimar a eventualidade das alterações sistêmicas ocorrerem durante os procedimentos odontológicos e procurar evitá-las através de uma avaliação cuidadosa do paciente, do domínio da técnica anestésica apropriada, do conhecimento adequado da farmacologia, da adequação da dose (relação dose x peso do paciente) do anestésico a ser utilizado e do possível monitoramento dos parâmetros cardiovasculares ao longo das intervenções odontológicas. A atenção para esses cuidados contribui significativamente para que o emprego clínico dessas drogas seja seguro e eficaz.

Um outro ponto a se destacar é o fato de alguns profissionais preterirem o uso da lidocaína com adrenalina em benefício da prilocaína com felipressina em pacientes saudáveis, baseados na falsa justificativa de maior segurança, acabando por usar mais anestésico, como demonstrado em nosso trabalho, para a obtenção de uma

qualidade anestésica compatível àquela obtida pelo uso da lidocaína com adrenalina.

7 CONCLUSÃO

De acordo com a metodologia utilizada nessa pesquisa, pode-se concluir para os dois grupos que:

GRUPO I

- A prilocaína com felipressina apresentou uma redução ($p<0,05$) nas médias de saturação de oxigênio nos períodos trans e pós-operatórios,
- A prilocaína com felipressina apresentou uma redução ($p<0,05$) na média da frequência cardíaca no período pós-operatório,
- Não houve variação significativa para as variáveis cardiovasculares PAS e PAD no grupo I,
- A média da quantidade de tubetes utilizados com o vasoconstritor adrenalina foi menor que a média da quantidade utilizada com o vasoconstritor felipressina, ($p<0,05$).

GRUPO II

- A prilocaína com felipressina apresentou uma redução ($p<0,05$) na média de saturação de oxigênio no período pós-operatório,
- Não houve variação estatisticamente significativa para a variável cardiovascular FC no grupo II,
- As médias para a pressão arterial sistólica para a fenilefrina apresentaram-se aumentadas nos períodos trans e pós-operatórios, ($p<0,05$). As médias da pressão arterial diastólica para a fenilefrina apresentaram-se aumentadas nos períodos pré e trans-operatórios ($p<0,05$) em relação à felipressina,
- A média da quantidade de tubetes utilizados com o vasoconstritor fenilefrina foi semelhante à média da quantidade utilizada com o vasoconstritor felipressina, porém, esses dados não foram significantes.

8 REFERÊNCIAS

ABOITES, M. A. et al. Lidocaine with epinephrine effect on arterial tension of children. **Rev. Méd. Inst. Mex. Seguro Soc.**, México, v. 46, n. 3, p. 323-327, may./jun. 2008.

ABRAHAM-INPIJN, L.; BORGMEIJER-HOELEN, A.; GORTZAK, R.A.T. Changes in blood pressure, heart rate, and electrocardiogram during dental treatment with use of local anesthesia. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 116, n. 4, p. 531-536, 1988.

AELLIG, W.H. et al. Cardiac effects of adrenaline and felypressin as vasoconstrictors in local anesthesia for oral surgery under diazepam sedation. **Br. J. Anaesth.**, Altrincham, v. 42, n. 2, p. 174-176, fev. 1970.

AXELROD, J. The metabolism of catecholamines in vivo and in vitro. **Pharmacol. Rev.**, Baltimore, v. 11, p. 402-408, 1959.

BADER, J.D.; BONITO, A.J.; SHUGARS, D. A. A systematic review of cardiovascular effects of epinephrine on hypertensive dental patient. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 93, n. 6, p. 647-653, jun. 2002.

BAHL, R. Local anesthesia in dentistry. **Anesth. Prog.**, Bronx, v. 51, n. 4, p. 138-142, 2004.

BEACK, E.M.; WEAVER, J.M. Blood pressure and heart rate responses to anticipated highstress dental treatment. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 60, n. 1, p. 26-29, 1981.

BIJL, P.; VICTOR, A. M. Adverse reaction associated with norepinephrine in dental local anesthesia. **Anesth. Prog.**, Bronx, v. 39, n. 3, p. 87-89, 1992.

BROWN, R. S.; RHODUS, N. L. Epinephrine and local anesthesia revisited. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 100, n. 4, p. 401-408, out. 2005.

CÁCERES, M. T. F. et al. Efeito de anestésicos locais com e sem vasoconstritor em pacientes com arritmias ventriculares. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 91, n. 3, p. 142-147, set. 2008.

CECANHO, Rodrigo. **Participação dos Receptores V₁ e da Área Postrema nos efeitos da Felipressina sobre o Sistema Cardiovascular**. 2002. 70f. Tese (Doutorado em Odontologia) - Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas, Piracicaba, 2002.

CINTRON, G. et al. Cardiovascular effects and safety of dental anesthesia and dental interventions in patients with recent uncomplicated myocardial infarction. **Arch. Intern. Med.**, Chicago, v. 146, n. 11, p. 2203-2204, 1986.

CIOFFI, G.A. et al. The hemodynamic and plasma catecholamine responses to routine restorative dental care. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 111, n. 1, p. 67-70, 1985.

COVINO, B. G. Pharmacology of local anaesthetic agents. **Br. J. Anaesth.**, Altrincham, v. 58, n. 7, p. 701-716, 1986.

DIONNE, R.A.; GOLDSTEIN, D.S.; WIRDZEK, P.R. Effects of diazepam premedication and epinephrine-containing local anesthetics on cardiovascular and plasma catecholamine responses to oral surgery. **Anes. Analg.**, Cleveland, v. 63, n. 7, p. 640 - 646, jul. 1984.

ELAD, S. et al. The cardiovascular effect of local anesthesia with articaine plus 1:200,000 adrenalin versus lidocaine plus 1:100,000 adrenalin in medically compromised cardiac patients: a prospective, randomized, double blinded study. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 105, n. 6, p. 725-730, jun. 2008.

FARACO, F. N.; ARMONIA, P.L.; MALAMED, S. F. Cardiovascular Alterations After Injection of 2% Lidocaine With Norepinephrine 1:50,000 (Xylestesin) in Rats. **Anesth. Prog.**, Bronx, v. 54, n. 2, p. 45-49, 2007.

FARIA, F.A.C.; MARZOLA, C. Farmacologia dos anestésicos locais: considerações gerais. **BCI.**, Curitiba, v. 8, n. 29, p. 19-30, jan./fev./mar. 2001.

FELPEL, L.P. A review of pharmacotherapeutics for prosthetic dentistry: Part I. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v. 77, n. 3, p. 285-292, 1997.

FINDLER, M. et al. Dental treatment in very high risk patients with active isehemic heart disease. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 76, n. 3, p. 298-300, 1993.

GAIGL, Z.; SEITZ, C. S.; TRAUTMANN, A. Methemoglobinemia Due to Local Anesthesia with Low-Dose Prilocaine. **Dermatol. Surg.**, New York, v. 35, n. 1, p. 168-169, jan. 2009.

GOEBEL, W.M.; ALLEN, G.D.; RANDALL, F. Comparative circulating serum levels of mepivacaine with levo-nordefrin and lidocaine with epinephrine. **Anesth. Prog.**, Bronx, v. 26, n. 4, p. 93-97, 1979.

GORTZAK, R.A.T.; OOSTING, J.; ABRAHAM-INPIJN, L. Blood pressure response to routine restorative dental treatment with and without local anesthesia. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 73, n. 6, p. 677-681, 1992.

GYTON, A.C. Regulação nervosa da circulação e controle rápido da pressão arterial. In: _____. **Tratado de fisiologia médica**. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. cap.18, p.191-202.

HASS, D. A. An Update on Local Anesthetics in Dentistry. **J. Can. Dent. Assoc.**, Ottawa, v. 68, n. 9, p. 546-551, oct. 2002.

HASSER, E.M.; BISHOP, V.S.; HAY, M. Interactions between vasopressin and baroreflex control of the sympathetic nervous system. **Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.**, Oxford, v. 24, n. 1, p. 102-108, 1997.

HAWKINS, J.M., MOORE, P.A. Local anesthesia: advances in agents and techniques. **Dent. Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 46, n. 4, p. 719-732, oct. 2002.

HIROTA, Y. et al. An echocardiographic study of patients with cardiovascular disease during dental treatment using local anesthesia. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v. 44, n. 2, p. 116-121, 1986.

HOWELLS, R.E.J. et al. A comparison of the side effects of prilocaine with felypressin and lignocaine with adrenaline in large loop excision of the transformation zone of the cervix: results of a randomised trial. **BJOG**, Oxford, v. 107, n. 1, p. 28-32, 2000.

JASTAK, J.T.; YAGIELA, J.A. Vasoconstrictors and local anesthesia: a review and rationale for use. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 107, n. 4, p. 623-630, 1983.

KNOLL-KOHLER, E. et al. Cardiohemodynamic and serum catecholamine response to surgical removal of impacted third molars under local anesthesia: a randomized double-blind parallel group and crossover study. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v. 49, n. 9, p. 957-962, 1991.

KNOLL-KOHLER; E.; FORTSCH, G. Pulpal anesthesia dependent on epinephrine dose in 2% lidocaine. A randomized controlled double-blind crossover study. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 73, n. 5, p. 537-540, 1992.

LARAGNOIT, A.B. et al. Locoregional anesthesia for dental treatment in cardiac patients: a comparative study of 2% plain lidocaine and 2% lidocaine with epinephrine (1:100,000). **Clinics.**, v. 64, n. 3, p. 177-182, 2009.

LILIENTHAL, B.; REYNOLDS, A.K. Cardiovascular responses to intraosseous injections containing catecholamines. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 40, n. 5, p. 574-583, 1975.

LITTLE, J.W. The impact on dentistry of recent advances in the management of hypertension. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 90, n. 5, p. 591-599, 2000.

LUND, P.C.; CWIK, J.C. Citanest – A clinical and laboratory study. **Anesth. Analg.**, Cleveland , v. 44, n. 6, p. 712-721, 1965.

LUTIO, K. et al. Cardiovascular effects of lidocaína and prilocaína used separately and in combination. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 75, Special Issue, p. 107, 1996. Abstract, 719.

MACKENZIE, T.A.; YOUNG, E.R. Local anesthetic update. **Anesth. Prog.**, Bronx, v. 40, n. 2, p. 29-34, 1993.

MALAMED, S. F. **Manual de anestesia local**. 5. ed. São Paulo: Ed. Elsevier, 2005.

MALAMED, S.F.; GAGNON, S.; LEBLANC, D. Efficacy of articaine: a new amide local anesthetic. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 131, n. 5, p. 635-642, may. 2000.

MALAMED, SF. **Manual de Anestesia Local**. 4. ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan S.A., 2001.

MARTÍNEZ, A. A. Hemodynamic Changes During the Surgical Removal of Lower Third Molars. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v. 66, n. 3, p. 453-461, mar. 2008.

MARZOLA, C.; CURY, P. R; LOBO, S. E. Avaliação clínica da eficácia do anestésico Novocol. **Rev. Fac. Odontol. Bauru**, Bauru, v. 5, n. 3/4, p. 79-84, jul./dez. 1997.

MATSUMURA, K. et al. Changes in Blood Pressure and Heart Rate Variability During Dental Surgery. **Am. J. Hypertens.**, New York, v. 11, n. 11, p. 1376-1380, nov. 1998.

MCCAFFERY, J. M. et al. Behaviorally-evoked plasma catecholamine response and 24-hour excretion of urinary catecholamines among cardiac and vascular reactors. **Biol. psychol.**, Amsterdam, v. 52, n. 1, p. 53–69, 2000.

MEECHAN, J. G.; COLE, B; WELBURY, R. R. The influence of two different dental local anaesthetic solutions on the haemodynamic responses of children undergoing restorative dentistry: a randomised, single-blind, split-mouth study. **Br. Dent. J.**, London, v. 190, n. 9, may. 2001.

MEECHAN, J.G. Plasma potassium changes in hypertensive patients undergoing oral surgery with local anesthetics containing epinephrine. **Anesth. Prog.**, Bronx, v.44, p. 106-109, 1997.

MERAL, G. et al. Effects of lidocaine with and without epinephrine on plasma epinephrine and lidocaine concentrations and hemodynamic values during third molar surgery. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 100, n. 2, p. e25-e30, 2005.

MEYER, F.U. Haemodynamic changes under emotional stress following a minor surgical procedure under local anesthesia. **Int. J. Oral Maxillofac. Surg.**, Copenhagen, v. 16, n. 6, p. 688-694, dec. 1987.

MIYACHI K, ICHINOHE T, KANEKO Y. Effects of local injection of priiocaine-feiypressin on the myocardiai oxygen balance in dogs. **Eur. J. Oral Sci.**, Copenhagen, v. 111, n. 4, p. 339-345, 2003.

MOCHIZUKI, M. et al. Changes in Heart Rate and Blood Pressure During Dental Procedures with Local Anestesia. **Anesth. Prog.**, Bronx, v. 36, p. 229-241, 1989.

NAFTALIN, L. W.; YAGIELA J. A. Vasoconstrictors: indications and precautions. **Dent. Clin. N. Am.**, Philadelphia, v. 46, n. 4, p. 733–746, 2002.

NAKAMURA, Y. et al. Cardiovascular and sympathetic responses to dental surgery with local anesthesia. **Hypertens. Res.**, Toyonaka, v. 24, n. 3, p. 209-214, 2001.

NIWA, H. et al. Cardiovascular responses to epinephrine-containing local anesthesia in patient with cardiovascular disease. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 92, n. 6, p. 610-616, 2001.

OLIVEIRA, A. E. M. et al. Utilização de anestésicos locais associados a vasoconstritores adrenérgicos em pacientes hipertensos. **J. Bras. Clin. Odontol. Integr**, Curitiba, v. 7, n.42, p. 484-488, nov./dez. 2003.

PALLASCH, T. Vasoconstrictors and the heart. **J. Calif. Dent. Assoc.**, Sacramento, v. 26, n. 9, p. 668-673, 1998.

PALMA, F.R. et al. Verificação da variação da pressão arterial pelo uso de anestésicos locais com vasoconstritor. **Rev. odonto ciênc.**, Porto Alegre, v. 20, n. 47, p.35-39, jan./mar. 2005.

RAAB, F.J. et al. Interpreting vital sign profiles for maximizing patient safety during dental visits. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 129, p. 461-469. 1998.

RHODUS, N.L.; LITTLE, J.W. Dental management of the patient withcardiac arrhythmias: an update. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 96, n. 6, p. 659-668, 2003.

RYHÄNEN, J. M. et al. Lidocaine and prilocaine with vasoconstrictors as cause for cardiovascular reactions. A pulse oximetric study. Preliminary report. **Oral Surg. Oral Diagn**, v. 7, p. 21-24, 1996.

SALATA, L.A.; ROCHA BARROS, V.M. Hipertensão e cefaléia induzidas por Novocol: relato clínico de três casos. **Rev. Ass. Paul. Cirurg. Dent.**, São Paulo, v. 46, n. 2, p. 735-738, 1992.

SUBRAMANIAM, S.; TENNANT, M. A concise review of the basic biology and pharmacology of local analgesia. **Aust. dent. j.**, Sydney, v. 50, n. 4, p. S23-S30, dec. 2005. Medications Supplement.

SUNADA, K. et al. Clinically safe dosage of felipressin for patients with essential hypertension. **Anesth. Prog.**, Bronx, v. 43, n. 4, p. 108-115, 1996.

TOLAS, A.G.; PFLUG, A.E.; HALTER, J.B. Arterial plasma epinephrine concentrations and hemodynamic responses after dental injection of local anesthetic with epinephrine. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 104, n. 1, p. 41-43, 1982.

VASCONCELOS, R.J.H. et al. Alterações Sistêmicas decorrentes do uso da Lidocaína e Prilocaína na Prática Odontológica. **Rev. Cir. Traumat. Buco-Maxilo-Facial**, v. 1, n. 2, p. 13-19, jan/jun. 2002.

VIEIRA, G. F.; GONÇALVES, E. A. N.; AGRA, C. M. Anestesia odontológica: segurança e sucesso – parte 1. **Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.**, São Paulo, v. 54, n. 1, p. 42-45, jan./ fev. 2000.

VOLPATO, M.C. et al. Avaliação clínica de três soluções anestésicas locais comerciais de prilocaína a 3% com felipressina. **Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-Fac.**, Recife, v. 55, n. 6, p. 405-408, nov./dez. 2001.

VOLPATO, M.C.; RANALI, J.; ANDRADE, E.D. Anestésicos Locais. In: ANDRADE, E.D. **Terapêutica medicamentosa em odontologia**. 2.ed. São Paulo: Artes Médicas; 2006.

VOLPATO, M.C.; RANALI, J.; ANDRADE, E.D. Uso de medicamentos na prevenção e controle da dor. In: ANDRADE, E.D. **Terapêutica medicamentosa em odontologia**. 1.ed. São Paulo: Artes Médicas; 1999.

WILBURN-GOO, D.; LLOYD, L.M. When patients become cyanotic: acquired methemoglobinemia. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 130, n. 6, p. 826-881, 1999.

YAGIELA, J. A.; DOWD, F. J.; NEIDLE, E. A. **Farmacologia e Terapêutica para Dentistas**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

YAGIELA, J.A. Vasoconstrictor agents for local anesthesia. **Anesth. Prog.**, Bronx, v. 42, n. 1, p. 16-20, 1995.

ANEXOS

Anexo A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TERMO DE CONSENTIMENTO PARA PARTICIPAÇÃO EM PESQUISA

Associação Brasileira de Odontologia — Seção ES

TÍTULO: Avaliação dos parâmetros cardiovasculares pela administração de anestesia intrabucal utilizando lidocaína 2% com adrenalina comparada a citocaína 3% com felipressina em pacientes normais.

Informações sobre o pesquisador responsável e sobre a pesquisa:

Sou Tatiany Bertollo Cozer Ribeiro da Costa, cirurgiã-dentista, aluna do curso de Mestrado em Clínica Odontológica – UFES. Tel. 3225 3194. Este documento indica que você está sendo convidado a participar de uma pesquisa sob a minha responsabilidade. Sua colaboração é muito importante!

Objetivo da Pesquisa

Essa pesquisa tem como objetivo avaliar a pressão arterial, frequência cardíaca e saturação de oxigênio, em pacientes adultos saudáveis durante a extração de terceiros molares no curso de aperfeiçoamento em cirurgia oral da ABO-ES quando da administração de dois tipos diferentes de anestesia intrabucal.

Riscos e desconfortos

Estou esclarecido de que não existem riscos na participação dessa pesquisa, uma vez que ambos anestésicos utilizados são de uso habitual no atendimento odontológico há muitos anos na odontologia.

Benefícios

A pesquisa contribuirá para que a comunidade odontológica tenha melhor conhecimento sobre a utilização desses anestésicos e os prováveis efeitos cardiovasculares dos dois tipos de vasoconstritores mais utilizados na odontologia auxiliando na elucidação de dúvidas a respeito dessas drogas e contribuindo para que seu emprego clínico seja o mais seguro possível na sociedade.

Garantia de sigilo de identidade

Os participantes da pesquisa não serão identificados. Nenhum resultado será revelado com identificação pessoal do participante, sob responsabilidade da pesquisadora.

Cuidados serão tomados para a manutenção do sigilo da identidade. Caso a pesquisa seja publicada, nomes não serão identificados. A identidade permanecerá confidencial, salvo se a quebra do sigilo seja uma exigência judicial.

Resultados da pesquisa:

Os resultados desta pesquisa serão utilizados apenas com o propósito de investigação por parte da pesquisadora e do Curso de Mestrado em Clínica Odontológica -UFES. Informações serão publicadas apenas em veículos de divulgação científica especializados. A apresentação dos resultados manterá a identificação do participante em sigilo, assim como, a instituição ou local que originou o resultado. O material obtido, em nenhuma hipótese, será repassado a terceiros sem a autorização prévia e formal do participante.

Ressarcimento financeiro

Nenhuma ajuda financeira será concedida pela participação no estudo.

Direito de recusa em participar da pesquisa

Entendo que não sou obrigado(a) a participar da pesquisa, e caso recuse participar, isto não acarretará nenhum tipo de penalidade ou prejuízo.

Esclarecimento de dúvidas

Em caso de dúvida ou necessidade de relatar injúria ou dano relacionado com a pesquisa, entrar em contato com a Dra. Tatiany Bertollo Cozer Ribeiro da Costa (tel.: 3 2253191)



Declaro que entendo todos os termos acima expostos, como também os meus direitos como participante desta pesquisa, e que voluntariamente aceito participar neste estudo. Receberei uma cópia assinada deste termo de consentimento.

Dra. Tatiany B C R da Costa

Participante da pesquisa

Vitória-ES, ____/____/2007.


Anexo B – Aprovação no CEP


Andamento do projeto - CAAE - 0002.0.188.000-08


Título do Projeto de Pesquisa
 AVALIAÇÃO DOS PARÂMETROS CARDIOVASCULARES PELA ADMINISTRAÇÃO DE ANESTESIA INTRABUCAL UTILIZANDO LIDOCAÍNA 2% COM ADRENALINA COMPARADA A CITOCAÍNA 3% COM FELIPRESSINA EM PACIENTES NORMAIS.

Situação	Data Inicial no CEP	Data Final no CEP	Data Inicial na CONEP	Data Final na CONEP
Aprovado no CEP	13/03/2008 17:54:21	01/04/2008 20:16:52		

Descrição	Data	Documento	Nº do Doc	Origem
1 - Envio da Folha de Rosto pela Internet	12/03/2008 10:39:33	Folha de Rosto	FR180958	Pesquisador
2 - Recebimento de Protocolo pelo CEP (Check-List)	13/03/2008 17:54:21	Folha de Rosto	0002.0.188.000-08	CEP
3 - Protocolo Aprovado no CEP	01/04/2008 20:16:52	Folha de Rosto	02/2008	CEP


Voltar

APÊNDICE

Apêndice A - Os valores médios dos parâmetros cardiovasculares para cada paciente

Tabela 1. Valores médios para os parâmetros FC e SatO₂ avaliados e quantidade de tubetes utilizados nos indivíduos do grupo I submetidos à adrenalina.

Grupo I	Tubetes	FC (bpm)			Sat O ₂ (%)		
		Pré	Trans	Pós	Pré	Trans	Pós
Adrenalina	(un)						
Paciente 1	4	75,3	67,9	75,0	98,0	97,9	98,0
Paciente 2	5	79,6	70,2	86,5	97,2	97,8	97,5
Paciente 3	3,5	85,0	100,1	98,0	98,0	97,8	98,0
Paciente 4	4	96,0	72,6	68,0	96,5	96,3	96,0
Paciente 5	4	94,0	108,6	96,5	99,3	98,9	99,0
Paciente 6	4	94,0	99,3	92,5	96,5	97,9	98,0
Paciente 7	4	85,3	79,4	84,5	97,0	97,1	97,0
Paciente 8	5	74,5	89,1	80,0	98,5	98,3	99,0
Paciente 9	4	78,0	80,5	80,0	98,0	98,7	98,0
Valor Médio	4,2	84,6	85,3	84,6	97,7	97,9	97,8
Erro Padrão	0,2	2,8	4,9	3,3	0,3	0,3	0,3

Tabela 2. Valores médios para os parâmetros FC e SatO₂ avaliados e quantidade de tubetes utilizados nos indivíduos do grupo I submetidos à felipressina.

Grupo I	Tubetes	FC (bpm)			Sat O ₂ (%)		
		Pré	Trans	Pós	Pré	Trans	Pós
Paciente 1	6	78,7	79,3	77,5	97,7	95,5	94,0
Paciente 2	7	82,7	81,1	75,7	98,0	97,4	94,0
Paciente 3	7	93,0	90,8	92,7	98,5	96,9	94,0
Paciente 4	5	71,0	66,0	63,5	97,5	97,4	97,0
Paciente 5	6	95,5	90,7	84,0	98,0	95,9	93,5
Paciente 6	5,5	98,0	96,4	87,0	98,0	95,8	94,5
Paciente 7	5,5	82,0	77,6	79,0	97,0	96,1	96,0
Paciente 8	6	80,0	86,7	85,5	98,0	97,4	97,5
Paciente 9	6	82,0	76,1	79,5	97,0	97,6	98,0
Valor Médio	6,0	84,8	82,7	80,5	97,7	96,7	95,4
Erro Padrão	0,2	3,0	3,1	2,8	0,2	0,3	0,6

Tabela 3. Valores médios para os parâmetros PAS e PDS avaliados e quantidade de tubetes utilizados nos indivíduos do grupo I submetidos à adrenalina.

Grupo I	Tubetes	PAS (mmHg)			PDS (mmHg)		
		Pré	Trans	Pós	Pré	Trans	Pós
Adrenalina	(un)						
Paciente 1	4	105,0	119,6	121,0	60,0	74,4	75,5
Paciente 2	5	111,8	147,8	123,0	72,8	94,8	87,0
Paciente 3	3,5	113,0	119,1	114,0	74,0	70,4	75,0
Paciente 4	4	124,0	119,1	116,0	79,0	66,0	62,0
Paciente 5	4	123,5	140,0	126,5	92,0	87,9	82,0
Paciente 6	4	142,5	131,1	128,0	77,5	76,1	71,5
Paciente 7	4	131,5	126,9	123,5	77,0	78,5	77,5
Paciente 8	5	127,0	124,4	125,5	81,0	72,7	76,5
Paciente 9	4	124,0	112,7	114,0	84,5	71,7	73,0
Valor Médio	4,2	122,5	126,7	121,3	77,5	77,0	75,6
Erro Padrão	0,2	3,8	3,7	1,8	2,9	3,0	2,3

Tabela 4. Valores médios para os parâmetros PAS e PDS avaliados e quantidade de tubetes utilizados nos indivíduos do grupo I submetidos à felipressina.

Grupo I Felipressina	Tubetes (un)	PAS (mmHg)			PDS (mmHg)		
		Pré	Trans	Pós	Pré	Trans	Pós
Paciente 1	6	105,5	107,1	106,0	63,0	64,7	66,0
Paciente 2	7	116,0	127,6	128,3	70,0	84,7	84,3
Paciente 3	7	101,0	116,8	109,3	76,0	77,8	79,0
Paciente 4	5	132,0	120,3	111,0	84,0	78,7	76,0
Paciente 5	6	160,0	145,1	126,0	89,0	103,7	88,5
Paciente 6	5,5	124,0	128,7	139,0	64,0	74,7	87,5
Paciente 7	5,5	121,0	126,3	118,0	80,0	81,6	80,5
Paciente 8	6	121,0	118,6	121,0	76,0	75,5	77,0
Paciente 9	6	131,0	113,6	101,0	85,0	76,9	67,0
Valor Médio	6,0	123,5	122,7	117,7	76,3	79,8	78,4
Erro Padrão	0,2	5,7	3,7	4,0	3,1	3,5	2,7

Tabela 5. Significância estatística (p-valor) por parâmetro no grupo I.

GRUPO I												
Tubetes	FC (bpm)			Sat O ₂ (%)			PAS (mmHg)			PDS (mmHg)		
	Pré	Trans	Pós	Pré	Trans	Pós	Pré	Trans	Pós	Pré	Trans	Pós
0,000	-	0,380	0,043	-	0,008	0,004	-	0,116	0,177	-	0,311	0,289

Tabela 6. Valores médios para os parâmetros FC e SatO₂ avaliados e quantidade de tubetes utilizados nos indivíduos do grupo II submetidos à fenilefrina.

Grupo II	Tubetes	FC (bpm)			Sat O ₂ (%)		
		Pré	Trans	Pós	Pré	Trans	Pós
Fenilefrina	(un)						
Paciente 1	4	95,7	81,7	91,0	99,3	98,0	98,0
Paciente 2	4	72,3	65,1	69,5	99,0	97,5	99,0
Paciente 3	4,5	87,0	83,8	85,0	97,7	98,2	98,5
Paciente 4	3,5	58,7	57,2	62,0	98,3	98,4	95,0
Paciente 5	5	96,0	83,0	98,5	98,0	98,0	99,0
Paciente 6	3,5	70,0	67,0	64,0	99,0	98,0	98,0
Paciente 7	5	105,5	98,1	105,0	98,0	97,9	98,3
Paciente 8	7	73,7	65,2	71,0	99,0	98,2	98,3
Paciente 9	4	79,5	76,7	83,5	98,5	98,0	97,5
Valor Médio	4,5	82,0	75,3	81,1	98,5	98,0	98,0
Erro Padrão	0,4	5,0	4,2	5,1	0,2	0,1	0,4

Tabela 7. Valores médios para os parâmetros FC e SatO₂ avaliados e quantidade de tubetes utilizados nos indivíduos do grupo II submetidos à felipressina.

Grupo II	Tubetes	FC (bpm)			Sat O ₂ (%)		
		Pré	Trans	Pós	Pré	Trans	Pós
Felipressina	(un)						
Paciente 1	3,5	104,0	101,7	93,0	99,0	98,5	97,0
Paciente 2	4	67,2	58,2	68,0	97,2	96,3	93,5
Paciente 3	4	78,8	85,0	84,0	98,8	98,2	95,0
Paciente 4	5	60,0	66,6	71,5	98,0	96,7	95,0
Paciente 5	5	84,0	84,0	84,0	97,0	95,5	92,0
Paciente 6	4,5	62,5	71,4	64,0	99,0	98,3	97,0
Paciente 7	4	101,5	90,6	115,0	97,0	98,6	96,0
Paciente 8	6	74,7	69,5	61,5	98,7	97,1	94,5
Paciente 9	5	81,5	78,6	80,0	98,5	98,1	98,0
Valor Médio	4,6	79,4	78,4	80,1	98,1	97,5	95,3
Erro Padrão	0,3	5,2	4,5	5,6	0,3	0,4	0,6

Tabela 8. Valores médios para os parâmetros PAS e PDS avaliados e quantidade de tubetes utilizados nos indivíduos do grupo II submetidos à fenilefrina.

Grupo II Fenilefrina	Tubetes (un)	PAS (mmHg)			PDS (mmHg)		
		Pré	Trans	Pós	Pré	Trans	Pós
Paciente 1	4	112,5	130,5	113,5	72,0	68,0	73,5
Paciente 2	4	113,0	121,1	106,0	58,5	60,8	57,0
Paciente 3	4,5	111,5	123,8	113,0	71,0	78,1	75,5
Paciente 4	3,5	112,5	125,8	116,0	61,5	71,0	66,0
Paciente 5	5	125,0	123,8	122,5	69,5	84,4	89,5
Paciente 6	3,5	128,0	130,3	128,0	65,0	76,5	85,0
Paciente 7	5	131,0	135,2	129,0	82,0	84,5	76,7
Paciente 8	7	104,5	131,6	112,7	67,0	85,8	78,7
Paciente 9	4	137,0	124,0	120,0	75,0	73,6	70,0
Valor Médio	4,5	119,4	127,3	117,9	69,1	75,8	74,6
Erro Padrão	0,4	3,7	1,6	2,5	2,4	2,8	3,2

Tabela 9. Valores médios para os parâmetros PAS e PDS avaliados e quantidade de tubetes utilizados nos indivíduos do grupo II submetidos à felipressina.

Grupo II Felipressina	Tubetes (un)	PAS (mmHg)			PDS (mmHg)		
		Pré	Trans	Pós	Pré	Trans	Pós
Paciente 1	3,5	118,0	115,9	111,0	62,0	66,8	67,0
Paciente 2	4	111,3	117,2	107,0	49,3	61,0	52,5
Paciente 3	4	110,8	108,8	105,5	67,3	78,7	79,0
Paciente 4	5	116,0	116,3	117,5	60,0	61,8	65,0
Paciente 5	5	119,0	106,3	115,0	57,0	69,7	68,0
Paciente 6	4,5	125,0	118,0	112,0	74,0	65,0	63,0
Paciente 7	4	120,0	118,8	119,0	77,0	80,2	89,0
Paciente 8	6	106,5	117,5	106,0	65,5	76,5	80,0
Paciente 9	5	127,0	115,5	108,0	69,0	68,5	66,0
Valor Médio	4,6	117,1	114,9	111,2	64,6	69,8	69,9
Erro Padrão	0,3	2,2	1,4	1,7	2,9	2,4	3,6

Tabela 10. Significância estatística (p-valor) por parâmetro no grupo II.

GRUPO II												
Tubetes	FC (bpm)			Sat O ₂ (%)			PAS (mmHg)			PDS (mmHg)		
	Pré	Trans	Pós	Pré	Trans	Pós	Pré	Trans	Pós	Pré	Trans	Pós
0,843	-	0,243	0,699	-	0,142	0,007	-	0,000	0,004	-	0,005	0,190